

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 JUILLET 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — Le Comité organisateur du XX^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes, qui se tiendra à Bruxelles-Liège, du 1^{er} au 8 août prochain invite la Société à participer aux travaux de ce Congrès et à se faire représenter officiellement en nommant des délégués.

Au programme du Congrès figure la Maladie du Sommeil. Deux de nos Collègues, qui se sont occupés spécialement de cette question, MM. THIROUX et G. MARTIN, prendront part aux travaux du Congrès, je propose à la Société de les désigner comme ses délégués.

La proposition est adoptée.

Présentations

M. MARCHOUX. — Au nom de notre collègue, M. NATTAN-LARRIER, je dépose sur le bureau de la Société, l'exposé de ses titres et travaux scientifiques.

Je présente, en outre, au nom de M. W. THOMAS, 3 petites plaquettes de vulgarisation répandues par l'école de Liverpool, dans l'Amazone pour y renseigner la population sur les dangers des moustiques. Sur ces plaquettes sont figurés les moustiques qu'il faut redouter le plus communément dans cette région.

Décès de M. Edm. Ruelle

Le Président. — Mes chers Collègues, j'ai le regret d'avoir à vous annoncer la mort d'un de nos Correspondants. Le D^r RUELLE, médecin-major des troupes coloniales, a succombé le 30 avril dernier. RUELLE était un travailleur ; en dehors de sa thèse sur le mycétome, il avait publié plusieurs notes intéressantes au point de vue de l'anthropologie. En 1906 et 1907, il avait fait d'importantes observations sur la trypanosomiasse humaine et sur les trypanosomiasse animales dans la région du Chari-Tchad. La mort ne lui a pas permis de terminer la publication de ces recherches.

Au nom de la Société de Pathologie exotique, j'adresse des condoléances bien sincères à la famille si éprouvée de notre très regretté Collègue.

COMMUNICATIONS

Contribution à l'étude de

“ *Spirillum pitheci* ” A. Thir. et W. Duf.

Par A. LAVERAN et A. PETTIT.

En janvier 1910, MM. A. THIROUX et W. DUFOUGERÉ (1) ont fait connaître, sous le nom de *Spirillum pitheci*, un spirille observé chez un *Cercopithecus patas* (SCHREBER) provenant de Kayes (Sénégal).

Le Dr A. THIROUX a bien voulu mettre à notre disposition le virus en question. Deux envois nous ont été faits de Saint-Louis du Sénégal à Paris au cours de janvier dernier : le premier envoi, consistant en du sang de rat défibriné, n'a pas permis d'infecter la souris. M. THIROUX, à qui nous avons signalé ce résultat négatif, nous a fait remarquer que les passages en série chez le rat se faisaient irrégulièrement, ce qui semblerait indiquer une diminution de virulence.

Le second envoi comprenait 3 petits tubes, fermés à la lampe, renfermant du sang de Cercopithèque (*C. patas*), infecté avec le liquide céphalo-rachidien du singe origine. Ce sang nous est parvenu le 19 janvier 1910, en excellent état, sans qu'il fût cependant possible d'y distinguer des spirilles vivants ; il a été utilisé le jour même pour inoculer 3 souris blanches qui se sont rapidement infectées et qui représentent la source du virus dont nous nous sommes servis.

Nos observations ont porté sur les animaux suivants : 1 poule, 2 calcats (*Padda oryzivora*), 2 cobayes, 2 campagnols (*Arvicola arvalis* PALL.), 1 lapin, 1 hérisson (*Erinaceus europæus* L.), 1 chien, d'une part ; — 34 souris blanches, 17 rats blancs, 2 mulots (*Mus sylvaticus* L.), 1 Cercopithèque (*Cercopithecus patas* (SCHREBER)), d'autre part.

Les inoculations consistaient à injecter, sous la peau ou dans la cavité péritonéale, du sang (dilué ou non) dans lequel les spirilles se montraient nombreux à l'examen direct ; dans deux cas, cependant, il a été fait usage de sang de souris infectées depuis quelque temps déjà.

Les résultats varient avec l'espèce animale ; c'est ainsi que les

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 10 janvier 1910, et *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 12 janvier 1910.

animaux du premier groupe de la liste précédente sont demeurés indemnes alors que l'inoculation du même virus a déterminé, le plus souvent, une spirillose chez ceux du second.

1° *Souris*. — Sur 32 souris, inoculées avec du sang de souris riche en spirilles, 25 se sont infectées; en moyenne, les parasites sont apparus dans le sang 3 jours après l'inoculation et y ont persisté 3 jours. Au cours de l'infection, la rate s'hypertrophie légèrement. Toutes les souris ont guéri.

Deux souris inoculées avec du sang de souris, inoculées elles-mêmes 6 et 40 jours auparavant, ne se sont pas infectées.

2° *Rats*. — Sur 17 rats inoculés avec du sang de souris ou de rat riche en spirilles, 14 se sont infectés; en moyenne, les parasites sont apparus dans le sang 3 jours et demi après l'inoculation. Aucun rat n'est mort. Au cours de l'infection, la rate s'hypertrophie légèrement.

3° *Mulots*. — 2 mulots inoculés se sont infectés et la présence des spirilles a été constatée dans le sang au bout de 3 jours; les parasites ont persisté pendant 1 et 9 jours; les 2 mulots ont guéri.

En résumé, parmi les animaux d'usage courant dans les laboratoires, seuls le rat et la souris peuvent être infectés par *Spirillum pitheci*. On remarquera, toutefois, la façon différente dont se sont comportés les souris inoculées, d'une part, par MM. A. THIROUX et W. DUFOUGERÉ, à Saint-Louis, d'autre part, par nous à Paris; alors que la mort était la règle au Sénégal, aucune de nos souris n'est morte.

Il n'y a, d'ailleurs, là qu'une contradiction apparente ainsi qu'il résulte des entretiens que nous avons eus à ce sujet avec M. A. THIROUX: les cas de mort, signalés par MM. A. THIROUX et W. DUFOUGERÉ, sont survenus chez des souris inoculées avec du virus provenant du sang du Cercopithèque origine. Or, depuis la publication de leurs notes, ces auteurs ont inoculé des souris avec le même virus que celui mis à notre disposition, à savoir du virus de Cercopithèque infecté avec le liquide céphalo-rachidien du singe origine. Dans ces conditions, le virus s'est montré moins actif: comme dans nos expériences, les souris ont toutes survécu à l'infection.

4° *Cercopithecus patas* (SCHREBER) ♂ pesant 4.550 g.; 15 février 1910, reçoit sous la peau 1 cm³ sang (dilué par moitié) de souris riche en spirilles; 19 février, forte mononucléose sanguine; très rares spirilles qui ne seront plus revus ultérieurement malgré de nombreux examens; — 22 février,

l'animal est abattu ; l'inoculation de quelques gouttes de son sang détermine l'apparition de spirilles chez la souris blanche ; — 5 avril, l'animal, qui paraissait guéri, devient paresseux ; il se tient dans un coin de la cage ; par moments, son corps est secoué par des tremblements épileptiques ; — 15 avril, l'état général s'améliore ; — 22 avril, l'animal paraît normal ; il pèse 4.650 g. ; l'inoculation de son sang à deux souris ne détermine pas de spirillose ; — 23 mai, l'animal est brusquement repris de tremblements violents, qui persistent pendant 3 jours ; pas de spirilles dans le sang à l'examen direct ; nous montrons à ce moment l'animal au Dr A. THIROUX, qui assimile les tremblements qu'il observe alors à ceux qu'il a décrits antérieurement ; — 27 mai, l'animal paraît de nouveau guéri ; il pèse 4.350 g. ; pas de spirille dans le sang à l'examen direct ; une ponction rachidienne fournit une très faible quantité de liquide, extrêmement riche en mononucléaires ; pas de spirille à l'examen direct ; l'inoculation à la souris reste sans résultat ; — 9 juin, l'animal passe par des accès alternatifs de somnolence et de tremblements, qui persistent jusqu'au 16 ; il est alors agité de mouvements violents et désordonnés pendant plusieurs heures, tombe dans le coma et meurt bientôt après.

L'autopsie est pratiquée 12 h. après la mort. L'animal pèse 3.900 g. Les poumons, le tube digestif, les reins et le cœur sont normaux à l'œil nu ; le péricarde, cependant, renferme un exsudat clair assez abondant. La moelle osseuse est rouge ; la rate, qui pèse 4 g. est sclérosée ; le foie est hypertrophié, sombre, très congestionné. La dure-mère est adhérente en plusieurs points du crâne ; les hémisphères cérébraux offrent à leur surface quelques taches laiteuses dues à une agglomération de mononucléaires ; le liquide céphalo-rachidien renferme une proportion élevée de mononucléaires (1). Pas de spirille dans le sang ni dans le liquide céphalo-rachidien aussi bien à l'examen direct qu'après inoculation à la souris.

Examen histologique. — 1° Foie ; le tissu hépatique proprement dit est presque complètement détruit ; les cordons de REMAK sont réduits à de minces travées de cytoplasma granuleux, comprimées par des capillaires gorgés d'hématies ; en certains points, toute trace de cellules hépatiques fait défaut et on ne trouve plus que des hématies ; il existe, d'autre part, un certain degré de sclérose, surtout marquée au niveau des espaces-porte ; — 2° Rate ; sclérose assez marquée et infiltration sanguine ; — 3° Système nerveux : quelques fibres à myéline dégénérées dans les nerfs de la queue de cheval et dans le sciatique (Méthode de MARCHI).

L'examen comparatif de rats et de souris, infectés par *Spirillum pitheci*, permet de se rendre compte de l'évolution des lésions : dès que les parasites sont abondants dans le sang (3° jour en moyenne), la rate s'hypertrophie, par suite d'un afflux considérable de sang qui s'infiltre dans tout le parenchyme ; ultérieurement, il se produit une réaction conjonctive et la rate affecte alors l'état réalisé par notre Cercopithèque. Les lésions hépatiques sont également précoces : au bout de 3 jours déjà, quelques cellules présentent de la dégénérescence granuleuse en même

(1) Chez un rat, qui présentait également de la somnolence, et qui a été sacrifié en bonne santé apparente, le liquide céphalo-rachidien renfermait une proportion élevée de mononucléaires.

temps que les capillaires se gorgent d'hématies et de mononucléaires en proportion anormale ; par suite du progrès des altérations cellulaires et de la congestion sanguine, le parenchyme hépatique se détruit progressivement.

Immunité conférée au macaque par le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Durant l'épidémie de fièvre récurrente, qui sévit au Tonkin en 1908, nous avons inoculé plusieurs macaques dans le but de connaître la sensibilité de ces animaux au spirochète tonkinois (1). Sur 15 singes inoculés aucun ne se montra réfractaire ; tous contractèrent une maladie expérimentale typique, avec élévation de température et parasites dans le sang ; 3 eurent des rechutes, mais, aucun ne succomba.

Deux ans après ces expériences, plusieurs macaques étant encore en parfaite santé, nous avons pensé qu'il serait intéressant de les réinoculer pour connaître la durée de l'immunité conférée par une première atteinte remontant à une période relativement éloignée.

Sur 5 animaux (*Macacus rhesus*) antérieurement infectés, 3 se sont montrés réfractaires, 2 ont contracté une nouvelle maladie expérimentale.

EXPÉRIENCE I. — *Réinoculation positive au bout de 23 mois.*

Le singe 1, inoculé le 22 février 1908, par la voie péritonéale, avec du virus-homme, avait présenté des spirochètes après 2 jours d'incubation. Les parasites furent rares et ne persistèrent que deux jours. Le maximum thermométrique atteint fut de 40°8.

Le 29 avril 1908, c'est-à-dire 64 jours après, l'animal fut réinoculé avec du sang humain. Il ne présenta aucune réaction. Le singe témoin n° 5 eut une maladie typique.

Le 14 janvier 1910, près de 23 mois après la première infection, le singe 1 reçoit dans le péritoine du virus-singe. Il s'infecte après une incubation de 48 heures ; la maladie dure 3 jours ; la température monte à 40°8 et

(1) C. MATHIS et M. LEGER, *Bull. Soc. Méd.-Chirurg. de l'Indochine*, 1910, p. 54.

les spirochètes sont assez nombreux. La réinfection a donc été plus sévère que la première atteinte.

Le singe témoin 19, inoculé dans les mêmes conditions, après une incubation de 48 heures, présente des spirochètes dans la circulation périphérique durant 6 jours ; les spirochètes sont très nombreux ; mais la température de l'animal n'arrive qu'à 39°9.

EXPÉRIENCE II. — *Réinoculation négative au bout de 22 mois.*

Le singe 4 reçut le 19 mars 1908 du virus-homme. Après une assez longue période d'incubation (4 jours 1/2), les spirochètes apparurent dans le sang et s'y montrèrent durant 4 jours. La température maxima observée fut de 40°8 ; les parasites à leur maximum furent assez nombreux.

Après 6 jours d'apyrexie, l'animal eut une rechute beaucoup moins grave. Il n'y eut pas d'élévation de la température, et les parasites qui ne se montrèrent que durant 2 jours dans le sang, furent à peine non rares à leur maximum.

Le 29 avril 1908, 40 jours après, l'animal fut réinoculé avec du sang humain. Il ne s'infecta pas. Le singe témoin 5 contracta une maladie typique.

Le 24 janvier 1910, c'est-à-dire 22 mois après la première infection, l'animal reçoit par la voie péritonéale 1 cc. de sang de singe à spirochètes assez nombreux ; il ne s'infecte pas.

Le singe témoin 20 contracte une maladie expérimentale légère. La période d'incubation est de 48 heures. L'infection dure 3 jours. Les parasites sont toujours rares et la température ne s'élève qu'à 39°5.

Le 28 janvier 1910, le singe 4 est réinoculé une deuxième fois sans succès. Le singe témoin 24 (voir expérience III) contracte une infection mortelle.

EXPÉRIENCE III. — *Réinoculation positive au bout de 20 mois.*

Le singe 6 fut inoculé le 31 mai 1908 avec tout le sang d'une souris à spirochètes rares. L'animal, après une période d'incubation de 3 jours, eut une infection typique d'une durée de 2 jours 1/2. Les spirochètes furent nombreux et la température s'éleva à 40°6.

Le 28 janvier 1910, c'est-à-dire 20 mois après cette maladie expérimentale, le singe reçoit dans le péritoine 1 cc. de sang de singe à parasites rares. L'incubation n'est que de 24 heures ; l'infection ne dure que 2 jours, pendant lesquels les spirochètes demeurent rares ; la température ne s'élève qu'à 39°.

Le singe témoin 24 a une infection grave à laquelle il succombe. Il avait reçu la même quantité de virus que le singe 6. L'incubation avait été de 3 jours, et, au moment de la mort qui survint le 7^e jour, les parasites avaient été très nombreux. La température n'avait pas dépassé cependant 40°.

EXPÉRIENCE IV. — *Réinoculation négative au bout de 20 mois.*

Le singe 7 fut inoculé le 25 mai 1908, avec 1 cm³ de sang d'un malade annamite à parasites non rares. Les spirochètes apparurent 2 jours 1/2 après l'inoculation ; à leur maximum, ils furent assez nombreux ; ils persistèrent durant 2 jours.

Après une disparition de 5 jours, les parasites apparurent de nouveau. La rechute fut beaucoup plus grave que la première atteinte. Elle dura 3 jours. La température s'éleva à 41°4 et les spirochètes furent très nombreux pendant plus de 24 heures.

Le 28 janvier 1910, c'est-à-dire 20 mois après la première infection, l'animal est inoculé par la voie péritonéale avec du virus-singe à spirochètes rares. Le macaque observé pendant 14 jours ne présente aucune élévation de température, et l'examen du sang, pratiqué matin et soir, est constamment négatif.

Le singe témoin 24 présente des parasites après 3 jours d'incubation et succombe après une infection de 4 jours. Les spirochètes au moment de la mort sont très nombreux.

EXPÉRIENCE V. — *Réinoculation négative au bout de 19 mois.*

Le singe 8 fut inoculé le 14 juillet 1908, sous la peau, avec du virus-singe à spirochètes assez nombreux. Après une incubation de 48 heures, les parasites apparurent dans la circulation périphérique. Ils persistèrent 4 jours ; ils furent très nombreux à leur maximum. La température monta à 41°.

Le 1^{er} février 1910, c'est-à-dire 18 mois et demi après cette première infection, l'animal est réinoculé dans le péritoine avec du sang de singe à parasites nombreux. Le singe observé durant 11 jours demeure parfaitement indemne.

Le singe témoin 25 s'infecte après une incubation de 3 jours. La maladie dure 6 jours. Les parasites sont assez nombreux et la température atteint 39°9.

En résumé nous avons eu :

1° 2 réinoculations positives, l'une 20 mois, l'autre 23 mois après la première infection expérimentale.

2° 3 réinoculations négatives au 19^e, au 20^e et au 22^e mois.

Nous avons déjà fait connaître qu'une première atteinte de la maladie expérimentale avec le virus tonkinois confère une immunité pour une durée qui n'est pas inférieure à 64 jours. Le 29 avril 1908, 3 singes infectés antérieurement furent réinoculés en même temps qu'un singe témoin. Celui-ci contracta une maladie typique. Les 3 autres, dont l'infection remontait à 40, 55 et 64 jours, ne présentèrent aucune réaction.

Il y a lieu de remarquer que les 3 animaux qui n'ont pas réagi avaient eu une première infection très sévère suivie de rechutes dans 2 cas. Au contraire, les singes qui se sont montrés réceptifs à la réinoculation avaient été frappés plus légèrement puisque chez l'un, les spirochètes avaient toujours été rares et que chez l'autre, infecté avec du sang de souris, les parasites n'avaient été présents que pendant 2 jours et demi dans la circulation périphérique.

Ainsi, l'immunité s'est montrée d'autant plus durable que la première infection avait été plus intense.

(Institut antirabique et bactériologique de Hanoi,
Mars 1910.)

L'auto-agglutination des hématies dans la spirillose expérimentale

Par L. NATTAN-LARRIER.

Nous avons étudié l'agglutination des hématies dans les infections expérimentales provoquées par le spirille d'OBERMEIER. Nos inoculations ont été faites suivant divers procédés : tantôt nous avons injecté dans le péritoine du rat blanc 6 gouttes de sang très virulent, et nous avons obtenu une infection suraiguë ; tantôt nous n'avons fait pénétrer dans la séreuse qu'une très faible quantité de virus, de manière à réaliser une spirillose lente et atténuée ; enfin, dans quelques cas, nous avons réalisé la maladie par infection cutanée, conjonctivale, digestive, rectale, etc. (1) : nous avons pu ainsi déterminer des spirilloses dont l'évolution correspondait aux types les plus divers.

Le nombre de nos expériences s'éleva à 76 : *les résultats en furent toujours positifs.*

L'agglutination des hématies est apparue dans 27 cas, en même temps que les spirilles se montraient dans le sang ; c'est dans 5 cas seulement que le phénomène a été constaté après le début de l'infection ; enfin, 33 fois les hématies se sont montrées spontanément agglutinables avant que l'on ait pu noter la présence d'aucun spirille dans le sang : le phénomène précéda ainsi le début apparent de l'infection sept fois de 24 h., quatorze fois de 48 h., cinq fois de 3 jours, deux fois de 4 jours et cinq fois de 5 jours. Ces agglutinations précoces furent faibles ou moyennes dans la plupart des observations (30 cas sur 35) ; leur évolution fut des plus variables : le phénomène s'accrut ou s'atténua progressivement, parfois même il affecta une allure intermittente.

EVOLUTION DE L'AGGLUTINATION. *Intensité.* — L'agglutination, au cours de l'atteinte primitive, s'est montrée 38 fois très forte (cinquième degré), 16 fois forte (quatrième degré), 6 fois extrêmement nette (troisième degré), 2 fois très nette (deuxième de-

1. V. Bull. de la Soc. de Path. Exot., mai 1909. Pénétration du spirille de la fièvre récurrente à travers les téguments et les muqueuses intacts, par L. NATTAN-LARRIER.

gré), une fois nette (premier degré). Son maximum a coïncidé, dans la plupart des cas, avec le moment où le nombre des spirilles contenus dans le sang était le plus élevé; plus rarement le maximum de l'agglutination a précédé le maximum de l'infection (six fois de 1 jour, une fois de 2 jours, deux fois de 3 jours, une fois de 4 jours, une fois de 5 jours); la réaction sanguine s'est alors maintenue assez souvent jusqu'à l'apparition du maximum de l'infection.

Il existe une relation certaine entre la netteté de l'agglutination et l'intensité de l'infection spirillaire.

Une agglutination du cinquième degré s'est associée avec :

Spirilles innombrables	3 fois.
Spirilles extrêmement nombreux	18 fois.
Spirilles très, très nombreux	5 fois.
Spirilles très nombreux	4 fois.
Spirilles nombreux	4 fois.
Spirilles assez nombreux	2 fois.
Spirilles non rares	2 fois.

Une agglutination du quatrième degré s'est associée avec :

Spirilles extrêmement nombreux	4 fois.
Spirilles très, très nombreux	1 fois.
Spirilles nombreux	7 fois.
Spirilles assez nombreux	4 fois.

Une agglutination du troisième degré s'est associée avec :

Spirilles assez nombreux	3 fois.
Spirilles non rares	3 fois.

Une agglutination du deuxième degré s'est associée avec :

Spirilles non rares	1 fois.
Spirilles très, très rares	1 fois.

On comprend ainsi facilement que le maximum de l'agglutination ne coïncide pas d'ordinaire avec l'apparition des parasites dans le sang, mais en soit séparé par un délai de un à deux jours (48 cas sur 66); le maximum de la réaction a même pu être reculé six fois jusqu'au quatrième ou au cinquième jour, et cinq fois jusqu'au sixième, septième ou huitième jour.

Le laps de temps qui sépare le maximum de l'agglutination du début de la crise est variable. Nous avons noté un intervalle d'un jour 6 fois, de deux jours 5 fois, de trois jours 4 fois, de quatre jours 3 fois, de cinq jours 5 fois, de six jours 3 fois, de huit jours 2 fois.

La durée de la réaction maxima est courte dans les formes aiguës ; elle s'est limitée à un jour (6 cas) et à deux jours (7 cas) ; elle n'a atteint trois jours que dans 2 cas. Dans les formes continues ou à rechutes subintrantes, nous avons noté la persistance du maximum pendant deux à trois jours (13 fois), pendant quatre jours (10 fois), pendant cinq à six jours (11 fois), pendant huit jours (3 fois).

Rapports de l'agglutination avec la crise. — Trois cas peuvent se présenter : a) l'agglutination ne disparaît pas, malgré la crise (14 cas), et le phénomène devient même parfois plus net (2 cas) : ces faits ne s'observent guère que dans les formes à rechutes subintrantes, dans lesquelles la crise va être suivie à brève échéance d'une récurrence. b) L'agglutination s'atténue lentement (19 cas). Cette évolution peut se produire même dans les formes aiguës de la maladie (9 cas), elle se poursuit pendant trois jours, en général, et aboutit à la disparition complète du phénomène ; la chute est plus retardée encore dans les formes subaiguës : l'agglutination n'y disparaît parfois qu'en quatre, cinq, six et même huit jours, et l'on voit souvent persister une légère agglutination qui pourra bientôt s'accroître à nouveau. c) La chute brusque se fait en un jour ou plus rarement en deux jours ; elle coïncide, dans les spirilloses aiguës, avec la crise ou survient un jour après elle ; elle aboutit le plus souvent à la disparition complète de l'agglutination.

Lorsqu'au cours de l'infection spirillaire survient une *crise incomplète* qui aboutit à la diminution du nombre des spirilles et non à leur disparition, l'agglutination persiste dans toute son intensité (17 cas), s'atténue (4 cas) ou plus rarement s'accroît : dans ce dernier cas on voit intervenir une reprise de l'infection égale ou supérieure à l'atteinte primitive.

Intensité de l'agglutination dans les rechutes. — La première rechute, — sauf dans quatre cas (deux cas d'agglutination plus forte, deux cas d'agglutination égale), a toujours provoqué une agglutination moins forte que la première atteinte (22 cas) ; dans 12 cas le phénomène s'est élevé jusqu'au troisième ou au quatrième degré ; dans six cas, il est resté du deuxième, dans deux cas du premier degré ; dans un cas la réaction a été nulle. La *deuxième rechute* n'a déterminé que dans trois cas une agglutination égale à celle observée dans la première rechute : huit fois le phénomène s'y est montré moins marqué (un cas d'agglutination du

quatrième degré, deux du troisième, un du deuxième, quatre agglutinations nulles). La *troisième rechute* a été presque toujours l'origine d'une agglutination très faible, qui est toujours restée moins nette que celle observée dans les rechutes antérieures.

La marche de l'agglutination, pendant les rechutes, peut se calquer exactement sur l'évolution de la spirillose (dix cas). Dans d'autres circonstances, la réaction évolue parallèlement à l'infection, mais persiste après la crise (neuf cas) et se maintient pendant un, deux, trois ou même sept jours. Dans quelques cas, l'agglutination n'apparaît que d'une manière fugace et disparaît bientôt : c'est ainsi que nous avons vu le phénomène ne se montrer que pendant un jour au cours d'une rechute d'une durée de cinq jours. Dans quatre cas, enfin, la rechute ne déterminait qu'une agglutination retardée, qui survint 24 heures ou même 48 heures après la crise.

Dans huit cas nous avons observé des *rechutes de l'agglutination* survenant en dehors de toute constatation des spirilles dans le sang. Ces faits se sont produits deux jours après la crise (un cas), trois jours après la crise (un cas), six, huit et même neuf jours après la disparition des spirilles (six cas). La durée du phénomène a varié de trois à six jours. Son degré, très variable, a été parfois très élevé.

Forme générale de la courbe. — La *forme continue* de l'auto-agglutination a été observée 19 fois (six fois dans les infections spirillaires continues ; trois fois dans les spirillooses aiguës très courtes, sans rechute ou avec rechute très faible ; cinq fois dans les spirillooses à rechutes subintrantes ; cinq fois dans les spirillooses à rechutes espacées). Dans les infections spirillaires continues, l'intensité de l'agglutination s'est atténuée à mesure que l'on s'éloignait davantage du début de la maladie ; le phénomène a même pu disparaître, alors que les spirilles persistaient en grand nombre dans le sang : c'est ainsi qu'à une infection continue de vingt jours n'a correspondu qu'une agglutination de treize jours. L'intensité du phénomène, dans cette forme, ne reste d'ailleurs pas constante et le degré de l'agglutination subit des variations proportionnelles au nombre des spirilles que l'on rencontre dans le sang.

La *forme oscillante* a été observée dans 38 cas (neuf fois dans les spirillooses aiguës très courtes ; dix fois dans les spirillooses à rechutes subintrantes, dix-neuf fois dans les spirillooses à rechutes

espacées). Dans 14 cas, le parallélisme a été complet entre les rechutes de la spirillose et les reprises de l'agglutination; dans d'autres cas les relations entre les diverses phases de l'infection et les réactions du sang ont été plus complexes (absence de parallélisme dans l'intensité, absence de coïncidence dans le temps).

ACTION DU TRAITEMENT. — Dans six cas nous avons traité par l'arsénophénylglycine des rats inoculés avec le spirille d'OBERMEIER: le traitement entrepris, dès le début de l'infection, en a arrêté la marche et a fait toujours disparaître l'agglutination des hématies.

ETAT DU SANG DES PETITS NÉS DE MÈRES INFECTÉES. — Nous avons, dans sept cas, inoculé le spirille d'OBERMEIER à des femelles pleines; dans ces sept cas, nous avons sacrifié la femelle au moment où son sang contenait de nombreux spirilles et présentait une agglutination du quatrième ou du cinquième degré. Dans toutes ces expériences, le sang des petits ne présentait aucune trace d'agglutination, si légère soit-elle.

Coccidiosis of African Cattle

By ANDREW BALFOUR.

I have been much interested in the communication on the above subject by Mr. MONTGOMERY in the Bulletin of May 11th. Last year Dr. A. C. STEVENSON of University College, London while working in these laboratories discovered that coccidiosis occurs in goats in the Sudan. His paper on the subject will appear in full in our Fourth Report but he has already made a communication on his researches to one of the London Medical Societies.

Recently I visited Wau in the Bahr-El-Ghazal and there examined two herds of sick cattle from the Atwot country in the south. I found one herd suffering from piroplasmosis (infection with *P. bigeminum*) but the cattle examined in the other herd showed no parasites and appeared from their history to be recovering from rinderpest. I noticed they presented a scaly condition of the skin and marked anaemia while some still exhibited

nasal discharge. At Kodok on the White Nile I was asked to see some sick cattle and examined the blood of an ox dying of what certainly appeared to be rinderpest. It presented all the classical symptoms. The blood examination was negative and I had to leave before the animal died so that no post-mortem was made. On re-visiting Kodok I found a small herd of sick cattle which were weak, anaemic and appeared to have a mild attack of rinderpest. Some of the herd had died. I examined the blood of one of these animals with negative results. Now it so happened that two goats had accompanied me on my journey. They had been put ashore for grazing purposes at several places on the White Nile and had remained behind at Meshra-El-Rek while one journeyed overland to Wau. A few days out from Khartoum on the return voyage one of the goats was noticed to be ill. Its most marked symptom was an affection of the hide, the skin becoming scurfy and the hair loose. Dr. STEVENSON had noticed this in the goats he examined. It had lost appetite and was getting emaciated. On reaching Khartoum it was chloroformed and examined as I suspected it was the victim of coccidiosis. On killing the companion goat, which was apparently healthy, a similar infection was found to be present. In both cases the small intestine was the portion of gut infected. I do not wish to forestall Dr. STEVENSON's paper so will not enter into further details. In the light of these facts, however, and the timely warning issued by MONTGOMERY it appears to me that the cattle both at Wau and at Kodok, which appeared to have rinderpest, may very well have been suffering from coccidiosis. I have drawn the attention of the Civil Secretary of the Sudan Government to the matter and have suggested that a Veterinary Officer be sent to investigate the disease fully and, if it is found to be coccidiosis, to take such precautions as may be necessary. I am also endeavouring to obtain material for examination and only regret I did not see MONTGOMERY's suggestive paper before I travelled south.

(Wellcome Tropical Research Laboratories, Khartoum.

June 14th., 1910.)

Résumé. — A propos de la communication faite par M. MONTGOMERY sur la coccidiose du bétail africain, M. BALFOUR fait remarquer que le docteur STEVENSON a découvert une coccidiose des chèvres du Soudan. Lui-même a eu l'occasion d'en obser-

ver 2 cas. Cette constatation et la nature des symptômes présentés par les chèvres atteintes l'amènent à penser que des bovidés du Soudan, qu'il a examinés récemment et pour lesquels il avait pensé à la peste bovine, pouvaient bien être atteints de coccidiose.

Quelques données nouvelles relatives au Kala-Azar infantile

Par CHARLES NICOLLE.

Nous croyons intéressant de présenter ici quelques faits d'observation nouveaux et quelques données récemment acquises au sujet du Kala-Azar tunisien (1).

1° Le nombre des cas découverts en Tunisie atteint aujourd'hui 20. Nous n'avons observé la maladie que dans l'enfance. Le 20^e cas concerne un enfant de Teboursouk (100 km. à l'ouest de Tunis); c'est le point le plus éloigné de la capitale où nous avons jusqu'à présent rencontré la maladie.

2° Un des enfants atteints paraît cliniquement guéri; cependant une ponction de la rate, pratiquée le 27 avril 1910, montre encore de nombreux corps de LEISHMAN. Tous les autres malades, sauf les plus récemment observés, sont morts ou ont été perdus de vue.

3° L'électromercurol CLIX a été essayé sans succès chez l'enfant et chez le chien.

4° L'application d'un vésicatoire et la recherche des *Leishmania* dans la sérosité a permis le diagnostic chez un enfant, non chez un autre.

5° Les passages (par chien) de notre virus en sont actuellement à la cinquième génération depuis l'enfant C (7 décembre 1907). Il ne semble pas que la virulence baisse par les passages par chiens. Mais, ainsi que MM. LAVERAN et PETTIT l'ont signalé, et comme nous l'avons remarqué sans le publier depuis nos pre-

(1) Ces divers points seront l'objet de développements dans le fascicule à paraître des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1910, III, juillet.

mières expériences, l'activité d'un même virus inoculé à mêmes doses et de la même manière à plusieurs chiens se montre très variable pour les différents animaux d'un même lot. De ceux-ci, les uns contractent une infection lente, d'autres une infection rapide. La marche de la maladie, généralement insidieuse et progressive, peut aboutir chez certains à une guérison assez précoce. Nous n'avons observé jusqu'à présent qu'un seul chien complètement réfractaire sur plus de 50 inoculés; peut-être avait-il subi antérieurement une atteinte naturelle de la maladie.

Il est à noter qu'un virus très riche en parasites ne détermine pas à coup sûr une infection intense chez les chiens inoculés et qu'on obtient parfois un Kala-Azar rapide et grave avec des virus relativement pauvres en *Leishmania*.

6° Une première atteinte de Kala-Azar expérimental donne une immunité complète au singe et au chien, à condition que la guérison de ces animaux soit parfaite et remonte déjà à quelques mois.

Au contraire, une première atteinte sensibilise l'animal vis-à-vis d'une inoculation d'épreuve si celle-ci est pratiquée quelques semaines seulement après la guérison apparente (résultats négatifs des ponctions hépatiques).

8° L'ablation de la rate chez le chien atteint de Kala-Azar expérimental est sans influence sur la marche de l'infection.

9° L'inoculation sous-cutanée du virus au chien et au singe ne leur donne point (avec notre virus) d'infection généralisée. La réaction locale est précoce ou nulle et ne ressemble pas à celle que produit l'inoculation sous-cutanée du virus du bouton d'Orient chez ces deux animaux.

10° Le siège d'élection pour la ponction du foie chez le chien est le 10° espace intercostal droit à un ou deux travers de doigt des apophyses épineuses. Se servir, comme pour la ponction de la rate chez l'enfant, d'une aiguille en acier non rouillée, mais un peu plus longue et plus résistante.

Ces données et ces faits ont été acquis avec la collaboration: pour les observations cliniques, de MM. A. CORTESI, E. LEVY et G. TRIOLO et pour les expériences, de MM. A. CONOR, C. COMTE, L. MANCEAUX.

(Institut Pasteur de Tunis.)

Rhynchomonas luciliae, nov. gen.; nov. spec.

A new flagellate parasitic in the malpighian tubes of *Lucilia serenissima*. Walk.

By W. S. PATTON.

In a recent number of this *Bulletin* (tome III, n° 5, page 300) I described a new flagellate from the malpighian tubes of *Lucilia serenissima* naming it *Rynchomonas luciliae*, and I am now informed that the generic name *Rynchomonas* is preoccupied by KLEBS. I therefore propose renaming this new flagellate *Rhynchoidomonas luciliae* and in future it will be known by this name.

Pénétration de *Trypanosoma gambiense* à travers les téguments et les muqueuses intactes

Par GUSTAVE MARTIN et RINGENBACH.

De nombreux travaux ont visé la pénétration des Trypanosomes par les muqueuses intactes.

Récemment, MANTEUFEL a prouvé que le *Tryp. Lewisi* est capable de traverser la peau intacte. En déposant du sang parasité sur la peau du ventre des rats on infecte la plupart d'entre eux. Si la peau est préalablement rasée, le résultat est certain. Il a vu que si le *Tryp.* de la Dourine traverse assez facilement la peau intacte comme l'avaient déjà reconnu UHLENHUTH-HUBENER et WOITHE en 1907, il ne paraît pas en être de même du *Tryp.* de Nagana (1).

MESNIL et BRIMONT avaient essayé, lors de l'hypothèse de KOCH sur la transmission de la maladie du sommeil par le coït, d'infecter des lapins par la muqueuse génitale (2).

(1) MANTEUFEL, Transmission de la trypanosomiase des rats dans les conditions naturelles, *Arb. a d. Kais. Gesundheitsamte*, tome XXIII, f. 1, nov. 1909, pp. 46-83.

(2) *Société Path. exotique*, 12 mai 1909, p. 245.

Nous avons recherché au laboratoire de Brazzaville si l'on pouvait réussir la pénétration du *Tryp. Gambiense* dans l'organisme à travers les téguments et les muqueuses intactes.

Pour nos expériences, nous nous sommes servis d'un virus très actif provenant d'un de nos malades et inoculé à des cobayes.

Dans une première expérience, la peau de la région abdominale fut rasée avec soin puis dégraissée avec un tampon d'ouate imbibé d'éther. Peu de temps après, du sang infecté (*Tryp.* nombreux) mélangé avec du sérum physiologique fut étalé goutte à goutte pendant une demi-heure sur la région abdominale et au niveau de la muqueuse nasale.

Cette expérience a donné un résultat positif :

18, 19, 20, 21, 22 août : OT.
25 août : *Tryp.* rares.
28, 29, 31 août : *Tryp.* rares.
3, 5, 7, 9 septembre : *Tryp.* nombreux.
13, 17, 22, 26, 29 septembre } : *Tryp.* très nombreux.
2, 4, 7, 10, 13, 15 octobre }

Nous étions amenés à rechercher par quelle voie les *Tryp.* avaient pénétré dans l'organisme : 1° à travers la peau ; 2° à travers les muqueuses.

I. — A) Pour éviter au moment de l'expérience toute irritation causée par le rasoir, nos animaux furent rasés 24 h. auparavant. La surface cutanée était seulement dégraissée au moment de l'expérience au moyen d'un tampon d'ouate imbibé d'éther. Du sang infecté (*Tryp.* très nombreux) mélangé à du sérum physiologique fut étalé goutte à goutte sur la région abdominale pendant une durée de une demi-heure à une heure.

6 expériences donnèrent 3 résultats positifs.

Cobaye I. — Etalement de sang infecté le 26 août 1909.
29, 31 août ; 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9 septembre : OT.
10 septembre : *Tryp.* très rares.
13 septembre : *Tryp.* très rares.
17 septembre : Pas vu de *Tryp.*
20, 24, 27, 30 septembre : *Tryp.* très rares.
4, 6, 9, 11, 12, 14, 15 octobre : *Tryp.* non rares.

Cobaye II. — Etalement de sang infecté, le 26 août.
29, 31 août ; — 2, 3, 5, 6, 8, 9, 10, 11,
13, 14, 15, 18, 20, 21, 23, 24, 25, 28,
29 septembre ; — 1, 3, 5, 6, 7, 9, 11,
12, 14, 15 octobre : OT.

Cobaye III. — Etalement de sang infecté, le 2 octobre.
5, 7, 9, 11, 13, 14, 15 octobre : OT.

Cobaye IV. — Etalement de sang infecté, le 2 octobre.

5, 7, 9, 11, 13, 14 octobre : OT.

15 octobre : Tryp. rares.

Cobaye V. — Ce cobaye, inoculé les 22 et 23 avril 1909, avec du liquide cérébro-spinal contenant des Tryp. assez nombreux, avait résisté à l'infection et n'avait pas laissé voir de Tryp. du 1^{er} mai au 30 juillet. Examiné le 30 septembre il est toujours indemne. Du sang virulent est étalé le 2 octobre sur la région abdominale rasée la veille et présentant encore quelques très légères éraillures d'ailleurs cicatrisées.

5, 7, 9, 11, 13, 14, 15 octobre : OT.

Cobaye VI (1). — Ce cobaye inoculé comme le cobaye V, au mois d'avril 1909, avec du liquide cérébro-spinal contenant des Tryp. assez nombreux avait résisté à l'infection. Examiné le 30 septembre, il est toujours indemne.

Etalement de sang infecté, le 2 octobre.

5, 7, 9 octobre : OT.

11 octobre : Tryp. non rares.

12, 14, 15 octobre : Tryp. non rares.

B) Dans une seconde série d'expériences (10 janvier 1910), le sang virulent fut placé directement sur la peau du ventre parmi les poils, et étalé pendant 1/2 heure à une heure. Aucun des cinq cobayes mis en expérience ne s'infecta. L'un deux cependant ayant complètement perdu les poils du ventre, se trouvait naturellement épilé. Le sixième qui portait une légère plaie du ventre laissa voir des Tryp. dans le sang et mourut le 8 mars.

II. — Deux premières expériences, en imbibant de sang infecté sans arrêt pendant 1/2 heure ; 1° la muqueuse nasale, oculaire et buccale d'un cobaye ; 2° la muqueuse vaginale d'une femelle donèrent des résultats négatifs.

Cobaye I.

26 août 1909 : Etalement de sang virulent sur
les muqueuses nasale, buccale.

29, 31 août : OT.

2 au 29 septembre : OT.

29 septembre au 15 octobre : OT.

Cobaye II.

26 août 1909 : Instillation de sang virulent
dans la muqueuse vaginale.

29, 31 août : OT.

2 au 28 septembre : OT.

12 au 15 octobre : OT.

Nous reprîmes cette dernière expérience en instillant dans la

(1) Cette dernière expérience est très intéressante, car elle montre nettement la différence de virulence d'une même espèce de Trypanosome. Le cobaye VI qui résista à une inoculation sous-cutanée de liquide cérébro-spinal a donc été injecté par un simple étalement du sang virulent sur la peau.

muqueuse vaginale de quatre cobayes femelles du sang virulent pendant une heure 1/2. Les quatre animaux s'infectèrent.

Femelle n° 1.

- 8 janvier 1910 : Dépôt de sang virulent sur muqueuse vaginale pendant 1 h. $\frac{1}{2}$.
- 12, 15, 19 janvier : OT.
- 22, 26, 1^{er} février : OT.
- 7 février : Tryp. rares.
- 10 février : Tryp. non rares.
- 24 février : Tryp. nombreux.

Décès le 12 mars 1910.

Femelle n° 2.

- 8 janvier 1910 : Dépôt de sang virulent dans le vagin.
- 12, 15, 19, 22 janvier : OT.
- 24 janvier : Tryp. très rares.
- 1, 7 février : Tryp. assez nombreux.
- 10 février : Tryp. nombreux.
- 24 février : Tryp. excessivement nombreux.

Décédée le 13 mars 1910.

Femelle n° 3.

- 8 janvier 1910 : Dépôt de sang virulent dans le vagin.
- 19, 20, 22 janvier : OT.
- 26 janvier : Tryp. rares.
- 12 février : Tryp. assez nombreux.
- 24 février : Tryp. très nombreux.

Morte le 12 mars 1910.

Femelle n° 4.

- 8 janvier 1910 : Dépôt de sang virulent dans le vagin.
- 19 janvier : OT.
- 22 janvier : Tryp. rares.
- 26 janvier : Tryp. nombreux.
- 11 février : Tryp. nombreux.
- 12 février : Tryp. nombreux.
- 15 février : Tryp. nombreux.
- 24 février : Tryp. nombreux.

Morte le 14 mars 1910.

Ainsi, d'après les résultats de nos expériences le *Tryp. gambiense* passerait facilement à travers la muqueuse vaginale. La peau au contraire lui serait une barrière infranchissable à la condition d'être absolument intacte, car, nous l'avons montré, si elle a été préalablement rasée, on peut obtenir des résultats positifs.

Une nouvelle expérience est venue corroborer notre façon de voir : Le 25 février 1910, sur quatre cobayes dont le ventre non rasé fut simplement savonné puis lavé à l'alcool-éther et à l'eau physiologique nous étalâmes largement du sang virulent pendant

une heure (nombreux Tryp.). Le sang était au contact de la peau parmi les poils.

Le 7 mars les 4 animaux ne laissèrent rien voir dans le sang, mais le 22 mars, deux montrèrent des Tryp. assez nombreux. C'étaient deux femelles. Les deux mâles n'avaient pas pris, mais il est certain que le sang virulent étalé largement sur le ventre a coulé dans le vagin et a ainsi pu contaminer notre animal.

En conclusion, le *Tryp. gambiense* peut se transmettre par simple contact direct de sang virulent sur la peau d'un cobaye rasé de la veille et par contact du virus sur la paroi vaginale. Une muqueuse, une peau plus ou moins saine présentant quelques très légères solutions de continuité ou des éraillures laisseront facilement pénétrer le *Tryp. gamb.* dans l'organisme. Il faudrait sans doute tenir compte de ce mode de contagion au Congo, où dans de nombreux villages, tous les habitants sont tatoués et se pratiquent réciproquement des scarifications au couteau. Or nous avons déjà dit combien étaient nombreux les cas où l'on rencontrait le parasite dans le sang circulant. Enfin, cette habitude plus rare d'« échange du sang » et qui tend à disparaître depuis l'arrivée des Européens, consistant à se faire une entaille mutuelle et à y verser quelques gouttes de sang l'un de l'autre, peut, chez le noir, être une cause de contamination.

M. LEBŒUF. — Il est parfois très difficile d'infecter par ingestion une espèce animale avec des trypanosomes très virulents pour cette espèce. J'ai pu constater cette année qu'une souris neuve que j'avais placée dans un bocal renfermant constamment deux souris infectées de nagana (variété « ferox » d'EHRlich) et qui dévorait régulièrement ses congénères mortes, était encore saine 6 mois après. Devenue grosse elle fut mise à part. Une 2^e souris a mis, dans les mêmes conditions, 15 jours à s'infecter. Enfin une 3^e souris, depuis 17 jours en expérience, est encore absolument saine (la durée d'incubation de cette trypanosomiase inoculée sous la peau est d'environ 48 heures).

A note on the occurrence of auto-agglutination of the red cells in human trypanosomiasis

By JOHN L. TODD, M. D..

This note is concerned with the occurrence of a phenomenon of trypanosomiasis, to which the term « auto-agglutination of the red cells » has been applied. It was long ago noticed by KANTHACK, DURHAM and BLANDFORD (1) that the blood cells of animals which were heavily infected with trypanosomes often ran together in shapeless masses instead of forming rouleaux as they do normally. This clumping, or auto-agglutination, of the red cells gives a very characteristic appearance to specimens of fresh blood mounted between a slide and a coverslip. The blood seems to be granular and the presence of auto-agglutination can be recognised, very easily, by the naked eye. We often saw this phenomenon in animals experimentally infected with trypanosomes and in the ordinary, vaseline-sealed, preparations of fresh blood from cases of human trypanosomiasis. In 1904 we wrote that: « Although this condition is not always seen in infected bloods » and is sometimes observed in preparations from cases who have never been infected, still it is so constantly associated with the presence of trypanosomes that bloods which « agglutinate » in this manner are looked upon with the greatest suspicion »(2).

We concluded, therefore, that this appearance was by no means an infallible test for the presence of trypanosomes, but that its presence was sufficient to cause the patient, in whose blood it occurred, to be looked upon with the greatest suspicion as a possible case of trypanosomiasis. We did not consider it necessary to publish the observations upon which this conclusion was based ; the observations are recorded in the present note because attention has recently been directed to the presence of auto-agglutination in human trypanosomiasis (3).

The French Commission, sent to the French Congo to study Sleeping Sickness, also found that autoagglutination was very constantly present in cases of trypanosomiasis (4).

Table I

Persons seen and examined on a single occasion	Agglutination present		Agglutination absent		Totals
	Trypano- somes	No Trypano- somes	Trypano- somes	No Trypano- somes	
Apparently healthy persons (6).	51	145 (2)	5	806 (4)	1,007
Persons selected because of cervical glandular enlarge- ment.	81 (5)	48 (3)	12	179	320
Cases recognised as Sleeping Sickness because of their symptoms	51	19 (1)	7	2	79
Totals	183	212	24	987	1,406

1. Seven of these cases ultimately died of « Sleeping Sickness ».
2. Four of these persons ultimately died of « Sleeping Sickness ».
3. Two of these persons ultimately died of « Sleeping Sickness ».
4. Ten of these persons died within three years of « Sleeping Sickness ».
5. Trypanosomes were found in one of these, an early case, in the cerebro-spinal fluid only, after a very careful examination had failed to find them in the gland juice and blood.
6. Thirty-one of these persons were Europeans employed at Léopoldville . auto-agglutination, without trypanosomiasis, occurred in two of them.

The history is known of only a small percentage of these cases
The history is known of only a very small percentage of these cases

Table I shows the incidence of auto-agglutination in 1406 persons in the Congo Free State who were seen and examined on one occasion only. Auto-agglutination was present in 395 of these persons ; trypanosomes were only found in 183 of them. Trypanosomes were also found in 24 persons from whose blood auto-agglutination was absent.

Because of the insufficient search made for them, it is probable that in these persons trypanosomes were present much more often than they were found.

In 1007 of these persons only a single fresh coverslip of blood was examined, and gland puncture was done in only 320 persons with enlarged glands and in 79 natives, believed to be cases of « Sleeping Sickness » because of the clinical symptoms present in them.

This suggestion is supported by the fact that 13 of the 212 cases in whom trypanosomes were not found, although auto-agglutination of the red cells was present, ultimately died of « Sleeping Sickness », while ten of the persons in whom neither trypanosomes nor auto-agglutination of the red cells were seen died within three years of the same disease ; it was possible to keep track of only a very small percentage of the total number of persons examined and it is possible that very many more than these may have died of trypanosomiasis.

But even if a correction be made for this source of error, the difference between the number of persons found to be infected with trypanosomes and of those who were not infected makes it very evident that trypanosomes may occur without accompanying auto-agglutination and that while many cases, in whom auto-agglutination is present, may be subject to trypanosomiasis, still, auto-agglutination may occur without that disease.

In order to determine the constancy with which auto-agglutination is present in cases of Sleeping Sickness, a series of 26 cases of trypanosomiasis was observed for periods varying from three weeks to four months. Coverslip preparations of the blood were made and examined, practically, daily ; from these observations it is possible to state that auto-agglutination may be present in patients of either sex, of any age and at all stages of the disease.

Among those persons in Table I who were examined but once, auto-agglutination was present in 91 o/o of the apparently healthy individuals in whom trypanosomes were found. It was present in 82,5 o/o of the infected natives who had enlarged cervical glands and it was present in 88 o/o of the cases who were definite cases of clinical Sleeping Sickness.

From the records of these 26 cases, it does not appear that auto-agglutination is especially apt to be constantly present at any particular stage of the disease. Auto-agglutination may be present whether the temperature be high or low, whether the pulse be slow or fast, and whether the trypanosomes be present in, or absent from, the peripheral circulation. It existed in three cases of trypanosomiasis in Europeans ; consequently, it is probable that its presence does not depend upon infection by malaria, filaria, worms, or other parasites, which may be assumed to be present in almost all native Africans.

Although there does not seem to be any immediate connection

between the presence of trypanosomes in the finger blood and the existence of auto-agglutination, still our records seem to show that a high grade of auto-agglutination is more likely to be observed soon after large numbers of trypanosomes have been in the blood. For example, although auto-agglutination was very constantly present in these cases, it was more than once noticed that it was particularly marked when large numbers of trypanosomes had been present, and on the five or six occasions when auto-agglutination was absent, it was immediately after the absence of trypanosomes from the blood during a period of several days. It is especially interesting that auto-agglutination disappeared, with the trypanosomes, from the blood of one of our European cases of trypanosomiasis in whom recovery seems to have occurred (2).

For our guidance, cases in which auto-agglutination was extremely well marked were recorded as « ++ »; the mere presence of auto-agglutination was recorded as « + ». In only three natives were trypanosomes not found where the « ++ » grade of auto-agglutination was present: one of these was a case of Relapsing Fever; another was a much emaciated, marasmatic individual and the third was a case of syphilis. The blood of a case of Beri-beri (?), who was constantly examined during a period of three months, was always noted to be « + »; trypanosomes were never found to be present. These cases, together with one seen by DUNGEON (5), who observed a similar change in the blood of a West Indian negro affected with diseases other than trypanosomiasis. Although autolysis was present in one case of Uremia, auto-agglutination did not occur in any one of 184 hospital patients who were observed by MOSS (6).

It is not possible to determine from our records whether this phenomenon is constantly associated with any qualitative or quantitative change in the blood. No suggestion is offered concerning the nature of the changes in the blood which lead to the manifestation of auto-agglutination.

It is once again concluded that auto-agglutination of the red cells frequently occurs in human trypanosomiasis ; but that it may be present in other diseases and that trypanosomiasis may exist without its appearance.

BIBLIOGRAPHIE.

1. KANTHACK, DURHAM & BLANDFORD. *Proc. Royal Society*, 1898, November 19th, Vol. LXXIV, No. 404.
2. DUTTON, TODD & CHRISTY. Gland Puncture in Trypanosomiasis. Memoir XVI of the Liverpool School of Tropical Medicine.
3. Diagnosis of Human Trypanosomiasis. *Bull. Sleeping Sickness Bureau*, Vol. II, no. 14, February 9th, 1910. Page 55.
4. G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. Rapport de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil au Congo français, 1906-8, MASSON et Cie, page 281.
5. DUDGEON. On the presence of Haem-agglutinins... in the blood obtained from infectious and non-infectious diseases in man. *Proc. Royal Society*, 1909, June B. 548. Page 212.
6. MOSS, W. L.... Studies on Isoagglutinins and Isohemolysins. *The Johns Hopkins Hospital Bulletin*. Vol. XXI, No. 228, March 1910.
(Laboratory of Parasitology, Mc Gill University,
Montreal, Canada).

Résumé. — L'auteur revient sur la question de l'auto-agglutination des hématies dans la trypanosomiase humaine. Il donne un tableau portant sur 1.406 personnes examinées par lui au Congo belge, en 1904, et en discute les chiffres. Il aboutit à la conclusion que l'auto-agglutination des hématies se présente fréquemment dans la trypanosomiase humaine; mais elle peut se présenter dans d'autres maladies et la trypanosomiase peut exister sans qu'il y ait auto-agglutination des hématies.

M. NATTAN-LARRIER. — L'auto-agglutination est un signe de premier ordre qui permet de dépister la trypanosomiase; je crois donc que chez *tout* sujet qui a séjourné dans une région contaminée on doit rechercher l'auto-agglutination au même titre et en même temps que les symptômes cliniques de la maladie. Dans les cas où l'auto-agglutination est faible, on peut l'accentuer comme nous l'avons vu avec M. LEVADITI, en ajoutant à une goutte de sang une goutte d'eau physiologique. L'agglutination a été retrouvée par nous chez tous nos malades, du moins chez ceux qui n'avaient pas été méthodiquement traités. Nous avons, par contre, trouvé une très forte agglutination chez un malade qui ne présentait, au retour du Congo français, aucun signe de trypanosomiase et chez lequel de nombreux examens du sang citraté, fait par M. LEBŒUF et par nous, et des ponctions ganglionnaires, étaient restés négatifs.

M. LAVERAN. — L'auto-agglutination des hématies est un phé-

nomène très commun dans les trypanosomiasés et très important au point de vue du diagnostic. L'intensité du phénomène varie avec les espèces animales, beaucoup plus qu'avec la nature de la trypanosomiasé. L'auto-agglutination des hématies, très marquée et très précoce chez le cheval, chez le chien et chez le chat, fait souvent défaut ou ne se produit que tardivement chez la souris, chez le rat, chez la chèvre.

Chez l'homme et chez les animaux trypanosomisés et traités, la disparition de l'auto-agglutination des hématies à la suite du traitement est d'un bon pronostic.

M. MESNIL. — J'ai constaté aussi que l'auto-agglutination des hématies est plutôt en rapport avec l'espèce animale infectée qu'avec l'espèce de trypanosomiasé. Je citerai surtout le cas des macaques sur lesquels j'ai fait de nombreuses expériences pour établir l'efficacité de divers médicaments sur les infections à *Trypanosoma gambiense*. Dans ces infections, j'ai toujours observé de l'auto-agglutination ; après traitement efficace la disparition du phénomène se produit peu à peu et elle peut être regardée comme un excellent pronostic de guérison. Inversement, la réapparition de l'auto-agglutination est un symptôme de rechute : nous en avons eu un exemple très net cet hiver, sur un *Macacus rhesus*, faisant partie de ceux que nous avons traités, M. KÉRANDEL et moi, par l'arsénophénylglycine. L'auto-agglutination des hématies ayant reparu, nous avons, M. LEBŒUF et moi, recherché avec un soin particulier des Trypanosomes et nous avons fini par en trouver à 2 reprises de très rares. Ce singe a guéri spontanément. Nous reviendrons sur le détail de cette intéressante observation.

Du traitement par l'orpiment des infections produites par “ *Trypanosoma congolense* ” et par “ *Tr. dimorphon* ”

Par A. LAVERAN.

Dans des notes antérieures (1), j'ai montré que l'atoxyl et son dérivé acétylé étaient inactifs ou très peu actifs dans les infec-

(1) A. LAVERAN, ce *Bulletin*, séances du 10 novembre 1909 et du 13 avril 1910, et *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 février 1910.

tions du cobaye produites par *Tr. congolense* et par *Tr. dimorphon*, tandis que l'émétique sodique et l'émétique d'aniline donnaient, au contraire, d'excellents résultats. J'ai signalé aussi l'efficacité de l'orpiment en faisant des réserves au sujet des résultats définitifs fournis par ce médicament dans les infections dues au *Tr. dimorphon* ; la suite de mes expériences a justifié ces réserves.

Tandis que les infections dues au *Tr. congolense* sont guéries, avec une remarquable facilité, par l'orpiment, les infections dues au *Tr. dimorphon*, traitées de même, ne subissent d'ordinaire qu'un temps d'arrêt dans leur évolution.

I. INFECTIONS DUES AU *Tr. congolense* TRAITÉES PAR L'ORPIMENT.

4 cobayes de 500 g. environ, infectés avec *Tr. congolense* et ayant des trypanosomes assez nombreux ou nombreux dans le sang ont été traités par l'orpiment ; 3 de ces cobayes ont guéri après avoir reçu : le premier, 2 pilules d'orpiment de 1 cg. chaque et 3 pilules de 1/2 cg. ; le second, et le troisième, une seule pilule de 1 cg. ; le quatrième cobaye avait reçu 5 pilules d'orpiment de 1/2 cg. chaque et il était très probablement guéri de la trypanosomiase quand il a succombé à une pleurésie hémorragique ; les trypanosomes avaient disparu du sang depuis 52 jours.

Je résume les observations des 3 premiers cobayes.

1° Un cobaye inoculé le 4 février 1910, avec *Tr. congolense* a, le 23 février, des trypanosomes assez nombreux. Poids, 470 g. Le 23 février, le cobaye reçoit 1 pilule d'orpiment de 1 cg. — 24 février. Trypan. très rares, peu mobiles. 1 pilule d'orpiment de 1 cg. — Du 25 février au 13 mars, tous les examens du sang sont négatifs. Le poids du cobaye, qui avait diminué, est remonté le 13 mars à 500 g. — Les 13, 17 et 30 mars, le cobaye reçoit encore 3 pilules d'orpiment de 1/2 cg. chaque. — Du 30 mars au 1^{er} juillet, tous les examens du sang sont négatifs. Le cobaye pèse : le 5 avril, 580 g. ; le 2 mai, 675 g. ; le 3 juin, 700 g.

2° Un cobaye inoculé le 18 février 1910 avec *Tr. congolense* a, le 25 février, des trypanosomes assez nombreux ; il pèse 500 g. Le 25 février, le cobaye reçoit 1 pilule d'orpiment de 1 cg. — Du 26 février au 1^{er} juillet, tous les examens du sang sont négatifs. Le poids du cobaye qui était tombé à 450 g. le 27 février et à 430 g. le 5 mars, remonte bientôt ; il est de 505 g. le 17 mars, de 620 g. le 8 avril, de 705 g. le 2 mai.

3° Un cobaye inoculé le 18 février 1910, avec *Tr. congolense* a, le 3 mars, des trypanosomes nombreux, il pèse 490 g. Le 3 mars, le cobaye reçoit une pilule d'orpiment de 1 cg. — Le 4 mars, les trypanosomes ont disparu et tous les examens du sang faits du 5 mars au 1^{er} juillet sont négatifs. Le poids du cobaye qui était tombé à 425 g. le 7 mars, remonte à partir du 10 mars ; il s'élève à 515 g. le 5 avril, à 625 g. le 2 mai, à 680 g. le 3 juin.

II. INFECTIONS DUES AU *Tr. dimorphon* TRAITÉES PAR L'ORPIMENT.

7 cobayes infectés avec *Tr. dimorphon* et ayant des trypanosomes assez nombreux ou nombreux dans le sang ont été traités par l'orpiment. 1 de ces cobayes qui avait reçu 5 pilules d'orpiment de 1/2 cg. chaque, a rechuté; un nouveau traitement par l'orpiment n'a pas eu plus de succès que le premier. 5 cobayes qui avaient reçu de 5 à 7 doses d'orpiment ont eu des rechutes 16 à 18 jours après la fin du traitement, dans un cas même au cours du traitement.

Un seul des cobayes paraissait guéri après avoir reçu 5 doses d'orpiment de 1/2 cg. chaque, quand il a succombé à une pneumonie. Les trypanosomes avaient disparu du sang depuis 73 jours.

Les 6 cobayes ayant eu des rechutes ont été soumis à une autre médication.

Je résume 3 de ces observations.

1^o Un cobaye inoculé avec *Tr. dimorphon* au mois de mars 1910 a, le 6 avril, des trypanosomes assez nombreux, il pèse 370 g. ; il reçoit le 6 avril 1 pilule de 1/2 cg. d'orpiment. — 7 avril, trypan. rares ; orpiment 1/2 cg. — 8. Les trypan. ont disparu. — Le cobaye reçoit encore les 18, 22 et 27 avril 3 doses d'orpiment de 1/2 cg. chaque. Les examens du sang sont négatifs du 8 avril au 5 mai. — 6 mai, rechute, trypan. rares. Poids : 410 g. — Les 6, 9, 13, 17, 21, 25 mai, le cobaye reçoit 6 doses d'orpiment de 1/2 cg. chaque. Les trypan. disparaissent du 7 mai au 7 juin, mais le 12 juin on note de nouveau l'existence de trypanosomes rares. Le cobaye est soumis à un autre mode de traitement.

2^o Un cobaye inoculé avec *Tr. dimorphon* le 6 avril 1910 a, le 20 avril, des trypanosomes assez nombreux ; il pèse 550 g. Le 20 avril, le cobaye reçoit 1/2 cg. d'orpiment. — 21 avril, trypan. très rares ; orpiment 1/2 cg. — 22. Les trypan. ont disparu. — 25. Examen du sang négatif. Orpiment, 1/2 cg. — 30. Rechute, trypan. très rares ; orpiment, 1/2 cg. — 3 mai, trypan. non rares, orpiment 1/2 cg. — 4 mai, trypan. rares, peu mobiles ; orpiment, 1/2 cg. — 5. Trypan. très rares ; poids 500 g. — 7. Examen du sang négatif ; orpiment 1/2 cg. — 10. Nouvelle rechute, trypan. rares. L'orpiment est abandonné et le cobaye est soumis à une autre médication.

3^o Un cobaye inoculé avec *Tr. dimorphon* le 5 mars 1910 a, le 16 avril, des trypanosomes assez nombreux ; il pèse 585 gr. ; il reçoit 1/2 cg. d'orpiment. — 17. Trypan. non rares ; orpiment, 1/2 cg. — 18. Examen du sang négatif. — Les 21, 25 avril et le 4 mai, le cobaye reçoit encore 3 doses d'orpiment de 1/2 cg. chaque. Du 19 avril au 16 mai, tous les examens du sang sont négatifs, mais le 21 mai on note l'existence de trypanosomes non rares. Le cobaye est soumis à une autre médication.

J'avais signalé déjà que le mode d'action de l'atoxyl ou de son dérivé acétylé n'était pas exactement le même dans les infections du cobaye par *Tr. congolense* et par *Tr. dimorphon*, mais il

s'agissait de différences légères; ici, au contraire, il s'agit de différences bien marquées dans l'efficacité de l'orpiment, ce qui fournit un argument de plus en faveur de la différenciation de *Tr. congolense* et de *Tr. dimorphon*.

Au point de vue pratique, on peut conclure des faits relatés dans cette note, et dans mes notes antérieures, que la médication par l'orpiment seul est indiquée dans les infections des animaux domestiques produites par *Tr. congolense*, tandis que, dans les infections par *Tr. dimorphon*, une médication mixte par l'orpiment et l'émétique devra être conseillée.

Sources thermales et bilharziose en Tunisie

Par A. CONOR.

Un fait paraît constant dans la distribution de la bilharziose en Tunisie: la présence de sources d'eau chaude aux points contaminés. Dans les localités atteintes ou leurs environs immédiats, nous trouvons des sources ou des piscines d'eaux thermales, fréquentées par les indigènes, et dont la température est moyennement élevée. Des eaux très chaudes (50 à 70°) se rencontrent dans le Nord de la Régence, où la bilharziose est inconnue.

Ainsi, parmi les points où l'affection semble la plus fréquente, se trouvent Gafsa avec des eaux à 28-30°, Gabès (42 à 45°), Tozeur (28-30°). Ces sources sont magnésiennes, sulfatées, chlorurées sodiques faibles.

Il était intéressant d'étudier, dans ces eaux, la vitalité de l'embryon de *Schistosomum hæmatobium*. C'est ce que nous avons fait à Gafsa, en mars 1910, dans les piscines où viennent se baigner la plupart des indigènes de la ville et des agglomérations voisines.

Le matériel provenait d'un jeune arabe de 20 ans, né à Gafsa, qu'il n'a jamais quitté et où il exerce la profession de cultivateur dans l'oasis. Il prend des bains dans les piscines. Les premières hématuries se sont manifestées pendant l'automne 1909; actuellement du sang est constamment émis à la fin de la miction. L'urine contient de nombreux œufs caractéristiques; rien dans

les selles. L'examen du sang révèle une anémie légère (4.200.000 globules rouges) et une éosinophilie de 28 %.

1 cm³ d'urine sanglante fraîchement émise est introduit dans plusieurs bougies CHAMBERLAND fermées ensuite à la cire, puis immergées dans l'eau de la piscine.

Après 2 h., on retire une bougie dont on examine le contenu au microscope : présence d'œufs dont les embryons sont le siège de vigoureuses contractions, nombreux miracidia nageant avec agilité.

Après 24 h., le contenu d'une seconde bougie est examiné : nombreuses coques d'œufs sans embryon et présentant une fente longitudinale, les uns contenant des granulations, les autres entièrement vides. Certains embryons ont des mouvements intenses à l'intérieur de l'œuf, d'autres en ont provoqué la déhiscence et sont en train de sortir ; enfin, on aperçoit de nombreux miracidia évoluant avec rapidité au moyen de leur manteau cilié.

Après 48 h., une troisième bougie est retirée de la piscine. On y trouve quelques rares miracidia vivants, au milieu de nombreux cadavres. Il y a, en outre, des œufs vides et des œufs contenant des embryons mobiles et cherchant à sortir.

Enfin, la dernière bougie, examinée après 72 h., ne contient aucun miracidium vivant. On aperçoit des cadavres, ainsi que des embryons immobiles à moitié sortis de l'œuf. Certains œufs contiennent encore leur embryon sans mouvement.

Ces expériences montrent que l'eau chaude de la piscine, qui a reçu de l'urine d'un malade atteint de bilharziose, peut contenir des miracidia vivants après 48 heures, soit que ces organismes aient réellement vécu libres pendant ce temps, soit qu'ils soient sortis de l'œuf plus récemment. Le fait important est que cette eau reste infectante pendant 2 jours. Ajoutons que la vie du miracidium est peut-être plus longue quand il est introduit directement dans l'eau de la piscine. En effet, dans la bougie immergée 72 h., on constatait la présence de nombreuses bactéries mobiles entourant les cadavres, bactéries qui avaient pullulé en espace clos et mis les miracidia dans de mauvaises conditions de vitalité.

Nous avons étudié plus tard l'action de la chaleur sur ces organismes. L'urine sanglante était centrifugée et lavée plusieurs fois à l'eau ordinaire et le culot dilué était placé dans une cellule de KOCH sur la platine chauffante de SCHULTZE.

A partir de 30°, les mouvements deviennent plus rapides; les miracidia nagent avec une grande agilité et il est difficile de les suivre dans leurs évolutions multiples. Le maximum d'agilité paraît se produire à la température de 40°. A 45°, le miracidium ne semble nullement incommodé. Mais, au-dessus, les mouvements se ralentissent, puis le corps devient immobile; à 50°, seuls les cils remuent encore. A 52°, tout mouvement cesse après 2 minutes; la mort est immédiate entre 55 et 60°.

L'addition d'eau chaude (30 à 40°) à de l'urine détermine immédiatement la mobilité de l'embryon et la sortie de l'œuf se produit au bout de quelques instants, tandis qu'avec l'eau froide, les mouvements n'apparaissent qu'après quelques minutes et la sortie du miracidium demande en moyenne 15 minutes.

Nous avons constaté aussi l'influence néfaste et définitive d'une dessiccation, même de courte durée, les miracidia ne pouvant plus être réanimés par l'addition d'eau, chaude ou froide.

Ces observations montrent l'action favorable de l'eau chaude (30 à 40°) sur la rapidité de sortie de l'embryon et sur sa vitalité. Nous avons déjà fait remarquer (1) que, sous l'influence de cette température, l'épiderme des baigneurs se ramollit, devient plus perméable, ce qui peut être une condition favorable à la pénétration du miracidium dans l'organisme. D'autre part, les piscines sont très fréquentées et constituent ainsi de véritables réservoirs de parasites.

La composition chimique de ces eaux minérales est à considérer; aussi bien que leurs propriétés physiques.

Pour ces raisons, il semble donc qu'il y ait lieu de tenir compte du rôle des sources thermales dans l'étiologie de la bilharziose.

(Institut Pasteur de Tunis.)

M. BRUMPT. — Les intéressantes expériences de M. CONOR, et les études de M. NOC, rendent vraisemblable la pénétration par la peau du *Schistosomum hæmatobium* et du *Sch. Mansoni*. L'étude expérimentale de ces deux espèces est difficile, puisque l'Homme est le seul hôte définitif connu; le *Schistosomum hæmatobium* semble cependant avoir été trouvé par COBBOLD chez le *Cercopithecus fuliginosus* et il serait peut-être possible d'expérimenter dans de bonnes conditions avec cet animal.

(1) Enquête sur la bilharziose en Tunisie. *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1910, fasc. 1.

En étudiant le *Schistosomum japonicum*, espèce commune à l'Homme, au Chien et au Chat, KATSURADA et HASHEGAWA (1) ont montré qu'en mettant 1 h. 1/2 des Chats en contact avec l'eau souillée de certaines rizières du Japon, on obtenait une infestation intense. Les animaux montrent, à l'autopsie, au bout d'un mois, des millions de vers adultes. Les expériences de ces auteurs ont montré que les Miracidium mourant dans l'eau légèrement acidulée par l'acide chlorhydrique ne pouvaient traverser l'estomac normal et que, d'autre part, le grand nombre de vers trouvés à l'autopsie indique une reproduction par sporocystes à l'intérieur du corps. Leurs expériences ont été confirmées par le professeur FUJINAMI, de Kioto, et le professeur MATSURA, ce dernier s'étant infecté accidentellement en plongeant ses extrémités dans l'eau souillée.

Ankylostomiase endémique dans une localité d'Algérie

Par ETIENNE SERGENT et DE MOUZON.

L'anémie très prononcée de certains habitants de Mdoukal ne s'explique pas par le Paludisme, qui y est bénin : l'index endémique par les rates est : 2 sur 28. L'examen des fèces a révélé le 1^{er} juillet 1910, la présence d'œufs d'Ankylostome, 7 fois chez 7 anémiques, 4 fois chez 8 autres sujets pris au hasard, non anémiques, soit 11 cas sur 15 individus examinés en quelques heures (7 hommes, 1 femme, 7 enfants).

L'ankylostomiasc paraît être assez répandue à Mdoukal, principalement chez les adultes ; elle se manifeste surtout par de l'anémie extrêmement prononcée, de l'essoufflement, de l'œdème pré-tibial, des douleurs épigastriques et parfois de légers troubles de la vue ; la présence de stries de sang dans les excréta est assez rare.

L'oasis de Mdoukal, isolée dans la cuvette du Hodna (422 m. d'altitude), possède 1.900 habitants, tous indigènes (Berbères arabisés), vivant dans des habitations en terre battue à 3 ou 4 étages ;

(1) *Centr. für Bakt. orig.*, t. LIII, p. 519-522, 1910.

le rez-de-chaussée est souvent en contrebas du chemin d'accès; l'obscurité presque constante est assurée dans l'intérieur des pièces par l'exiguïté des portes et des fenêtres: souvent même les fenêtres n'existent pas. Cinq sources aux abords souillées sortent de terre dans le village même, au pied des maisons. Le village est entouré de tous côtés par la palmeraie, où les puits sont nombreux; la nappe souterraine est voisine du sol (3 ou 4 m.). Les habitants, assez misérables, s'occupent de jardinage; les dattes n'y arrivent pas à maturité, mais sont utilisées néanmoins pour l'alimentation.

Fait particulièrement intéressant: les mdoukala de 14 à 30 ans émigrent chaque année, au nombre de 150 environ, pour chercher du travail dans les villes du littoral: surtout à Alger, quelques-uns à Philippeville, Bône et Bougie. Ils y sont portefaix, porteurs d'eau, débardeurs, cireurs. Ils résident ainsi dans les villes plusieurs mois ou plusieurs années, puis retournent à Mdoukal, après avoir amassé quelques économies.

Tous ceux chez qui nous avons décelé, à Mdoukal, la présence d'œufs d'ankylostome, et dont l'anémie datait de plusieurs années, venaient de faire un séjour de plusieurs mois à Alger.

On a déjà signalé des cas d'Ankylostomiase en Algérie, dans le département d'Oran (Dr FERRIER, *Archives de Parasitologie*, année 1905). Les indigènes chez qui nous avons constaté une infestation fréquente parcourent toute l'Algérie dans leurs voyages. Il nous a paru intéressant de noter ce fait au moment où l'on examine la question de l'introduction possible de l'Ankylostomiase en Algérie par les tirailleurs sénégalais.

Essais de traitement de la lymphangite épizootique du Sénégal

Par L. TEPPAZ.

La lymphangite épizootique que l'on observe sur les chevaux au Sénégal, causée par un protozoaire découvert par DUCLOUX en Tunisie et décrit par nous (Voir *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIII, mai 1909, p. 420), est une affection relativement grave, parce qu'elle rend impossible l'utilisation des animaux malades

pendant de longues périodes. Elle est ordinairement curable. Quelques cas de généralisation entraînant l'abatage des malades ou provoquant la mort par intoxication purulente ou bronchopneumonie s'observent de temps en temps sur des animaux non traités et même sur des animaux traités quelquefois, comme nous l'avons observé au cours de nos expériences. Les indigènes du Sénégal connaissent très bien la lymphangite épizootique qu'ils désignent sous le nom de « Borkodié » ou vérole du cheval (les ulcères leur rappelant ceux de la syphilis).

La transmission expérimentale par contagion directe, soit en surface par scarification de la peau et badigeonnage des plaies avec du pus pris aseptiquement dans des boutons fluctuants, mais pas encore ouverts spontanément, soit en injectant du pus délayé dans de l'eau distillée ou stérilisée, n'a jamais pu être obtenue par nous. Le pus injecté ou étalé ne renfermant que des leucocytozoon ne produit ni engorgement ni abcès, le matériel injecté s'enkyste et finit par être résorbé sans avoir provoqué d'accident local. Le pus étalé sur les scarifications ne gêne en rien la cicatrisation de celles-ci qui se fait par première intention.

La lymphangite épizootique du Sénégal est absolument réfractaire à tous les traitements classiques préconisés. Les traitements locaux par les topiques ou par le feu sont sans effet, les ulcères se forment et la suppuration, très faible d'ailleurs, s'établit comme chez les animaux non traités. Le seul avantage, qu'on retire du traitement local, est de réduire les traces cicatricielles qui restent après la guérison.

Ayant constaté que certains traitements généraux produisaient une amélioration rapide, mais aussi la plupart du temps passagère, nous avons essayé méthodiquement plusieurs médicaments que nous indiquerons brièvement avec les résultats obtenus.

Chez un malade en pleine activité morbide, l'amélioration se traduit par la suppression de la suppuration, les ulcères se dessèchent, prennent une teinte rose, alors qu'ils étaient gris rosé, les cordes lymphatiques tuméfiées diminuent de volume, leur sensibilité diminue. Si l'état du malade laissait à désirer, ce qui est rare, cet état devient rapidement meilleur, l'appétit revient, le sujet est plus gai.

En traitant la lymphangite, affection qui guérit presque toujours sans aucun traitement, nous nous proposons de diminuer la durée de la maladie, qui peut atteindre 6 mois et qui n'est

jamais inférieure à 2 mois, et la période d'indisponibilité du malade, en évitant la formation des cicatrices volumineuses qui déprécient le sujet et peuvent quelquefois en rendre l'utilisation difficile.

Presque tous les animaux traités l'ont été dès l'apparition des premiers symptômes, quelques-uns ont suivi deux ou trois traitements, en laissant quelques jours de repos entre deux traitements différents.

A. *Injection sous-cutanée d'atoxyl à la dose de 5 g.* — 2 chevaux traités avec 5 et 7 doses ; amélioration passagère, puis le traitement reste sans effet sur la marche de la maladie.

B. *Acide arsénieux.* — Un cheval traité sans succès avec 17 doses de 1 gr. acide arsénieux en barbotage.

C. *Émétique en électuaire.* — 2 chevaux traités, l'un avec 8 doses de 4 g. (1 dose par jour), l'autre avec 5 doses de 5 à 10 g. (1 dose tous les 2-3 jours). Aucune amélioration.

D. *Orpiment en électuaire.* — Un cheval traité sans succès avec 5 doses de 20 g. d'orpiment (1 dose tous les 3 jours).

E. *Émétique en injections intra-veineuses.* — Un cheval traité sans aucun résultat.

F. *Collargol en injections intra-veineuses.* — Un cheval traité avec 17 injections de 0,50 à 1 g. 5, a montré dès le début du traitement une amélioration notable ; la guérison définitive a été obtenue après 20 jours de traitement. Depuis le 15 février 1909, le sujet a fait un excellent service sans un jour d'indisponibilité. La durée de la maladie a été de 30 jours (du 15 janvier au 16 février).

Le second traité avec 10 doses de 0,50 a présenté au début une amélioration, qui n'a pas duré et la maladie a repris son cours normal.

G. *Collargol et émétique en injection intra-veineuse.* — Un cheval traité avec 5 injections de 1 g. d'émétique, sans résultat appréciable.

H. *Iodure de potassium.* — En injection sous-cutanée un cheval traité avec 25 g. d'iode de potassium, 5 injections faites.

Amélioration passagère ; diminution très notable de la suppuration même après la suppression du traitement. Ce traitement a dû être abandonné à cause des décollements et des abcès produits par les injections sous-cutanées des solutions d'iode de potassium ; l'absorption de ce médicament est très lente ; les décollements produits cicatrisent rapidement sans laisser des traces aussi importantes qu'on pourrait le craindre en voyant les désordres locaux produits par les injections.

I. *Bichlorure de mercure en électuaire.* — 3 chevaux traités avec 7 g. de bichlorure de mercure en 7 doses (une par jour à 1 cheval, une tous les 2 jours à chacun des autres) sans résultat appréciable.

J. *Injections intra-veineuses d'iode de potassium.* — Un cheval traité avec 100 g. d'iode de potassium en injection (injections de 5, 6, 7, 8, 10 et 12 g. au maximum).

Un avec 188 g. d'iode en 14 injections dont 6 de 15 g.

Chez ces 2 animaux malades, atteints de lymphangite localisée, l'iode a produit une cicatrisation très rapide des ulcères (boutons ouverts depuis longtemps ou venant de s'ouvrir) ; l'écoulement du pus est arrêté dès les

premières injections et des croûtes adhérentes se sont formées sur chaque bouton.

De nouveaux boutons ont apparu pendant le traitement, mais ils ont évolué rapidement et la cicatrisation des ulcères résultant de l'ouverture spontanée des boutons s'est faite très rapidement.

Nous ferons remarquer, au sujet de ces deux chevaux, l'innocuité absolue des injections de doses fortes (15 g.) répétées (6 en 6 j.), d'iodure de potassium dans les veines du cheval.

Nous n'avons pas observé de phénomène d'iodisme ni d'accident résultant de l'introduction d'une solution concentrée d'un sel, 15 g. dans 250 g. d'eau (60 o/o). L'opération est des plus simples ; l'appareil employé est un flacon à soufflerie. Nous avons toujours opéré sans le moindre appareil de contention ; à part la légère douleur produite par la piqure de la peau par l'aiguille creuse, l'opération est absolument indolore.

Un 3^e cheval traité au cours de l'affection généralisée (sauf sur les muqueuses) reçut les doses suivantes d'iodure de potassium à l'exclusion de tout autre traitement.

17 mai, 10 g. ; — 18, 12 g. ; — 19, 14 g. ; — 20, 14 g. ; 21, 16 g. , 23, 20 g. ; — 24, 20 g. ; — 15, 20 g. En tout 126 g. en 8 injections.

Dès les premières doses la suppuration diminua ; les boutons en voie d'évolution non encore ouverts restèrent stationnaires. La cicatrisation se fit rapidement.

Ce troisième cheval, qui reçut des doses d'iodure de potassium beaucoup plus fortes que celles employées par les 2 précédents, présenta de légers troubles : conjonctivite, larmoiement, jetage, glandage sous-maxillaire, amaigrissement notable. Mais l'état général du sujet resta très satisfaisant.

Il est inutile d'employer des doses trop fortes d'iodure et il suffit d'injecter de 4 à 15 g. d'iodure dissous dans 250 d'eau (4 g. le 1^{er} jour, 6 le 2^e, 8 le 3^e, etc.).

Une quantité totale de 100 g. est suffisante, on pourrait au besoin recommencer le traitement après un repos de 8 jours.

Bien que nous n'ayons pas essayé l'emploi de l'iodure par la voie stomacale, nous pensons qu'on pourrait obtenir d'aussi bons résultats qu'avec les injections intra-veineuses, en employant des doses beaucoup plus fortes ou en prolongeant le traitement.

En résumé, le seul traitement qui a donné des résultats appréciables est l'iodure de potassium injecté dans la jugulaire.

De la présence de “ *Cercopithecus patas* *pyrrhonotus* ” au Sénégal

Par A. THIROUX.

Parmi les nombreux *Cercopithecus Patas*, que nous avons employés au Sénégal comme animaux d'épreuve dans la maladie du

sommeil, un certain nombre attirèrent notre attention par diverses particularités. La plus frappante est l'absence de la tache noire caractéristique sur le nez, qui reste blanc, les sourcils sont aussi moins marqués et représentés par une ligne noire peu apparente, quelquefois même par quelques poils noirs, clairsemés.

Nous avons rapporté du Sénégal 2 *Cercopithecus*, l'un *Patas* caractéristique, et l'autre présentant les caractères décrits comme propres au *Pyrrhonotus*. M. le P^r TROUESSART, du Muséum d'Histoire naturelle, a bien voulu confirmer notre opinion et nous donner avec sa haute compétence, de précieux renseignements. Nous tenons à le remercier de son très aimable accueil.

Cercopithecus pyrrhonotus a été pendant un certain temps considéré par les zoologistes comme une espèce distincte de *Cercopithecus patas*. On pensait même qu'il constituait une espèce particulière à l'Afrique orientale, tandis qu'on retrouvait *C. patas* dans l'Afrique occidentale.

Pocock, dans une revue du genre *Cercopithèque*, parue en 1907 (1) et citée, à propos de l'emploi de ces singes dans la maladie du sommeil, in *Bulletin on the sleeping sickness bureau*, rapproche avec juste raison les deux singes. Il fait de l'ancien *Cercopithecus Pyrrhonotus* une simple sous-espèce de *Cercopithecus Patus*, en le désignant sous le nom de *Cercopithecus Patus Pyrrhonotus*.

Le fait nouveau que nous signalons de la présence au Sénégal de *C. Patus Pyrrhonotus* à côté de *C. Patus-Patus* (*sensu* Pocock) indique qu'il n'existe pas de démarcation géographique entre les 2 singes, et que la classification de Pocock est la plus exacte.

La sous-espèce *Pyrrhonotus* traverse entièrement le continent africain au nord de l'équateur. On l'observe moins fréquemment à la côte occidentale que la sous-espèce *Patus*, qui est la plus commune, cependant elle n'y est pas rare, car nous avons reçu, pendant le même mois, trois *pyrrhonotus* et un *Patus*, provenant de Saldé, village situé à environ 150 km. de la côte du Sénégal. Il ne nous paraît pas impossible qu'il se produise des mélanges entre les deux sous-espèces, certains *pyrrhonotus* présentant sur leur nez blanc quelques poils noirs clairsemés.

(1) Pocock. A monographic revision of the monkeys of the genus *Cercopithecus*. *Zoological proceedings*, 1907, pp. 667-746.

Il serait intéressant de savoir si la sous-espèce *Patas* s'étend aussi jusqu'à la côte orientale d'Afrique.

C. Patas pyrrhonotus présente, vis-à-vis de *Trypanosoma gambiense*, la même sensibilité que son proche parent, *C. Patas-Patas*.

Nouvelle série de 50 cas de typhus exanthématique, traités par les abcès de fixation

Par MORSLY

Nous avons l'honneur d'adresser à la Société de Pathologie exotique, une nouvelle série de 50 cas de typhus exanthématique traités exclusivement par les abcès de fixation. La mortalité globale a été de 6 cas, soit 88 % de guérison. Deux décès étant survenus chez des malades amenés au lazaret *in extremis* et deux tardivement avec la complication de méningite cérébro-spinale, sans que le sérum DOPTER ait pu triompher, la mortalité rectifiée est de deux cas, soit 96 % de guérison. Ce chiffre est encore plus en faveur de la méthode que celui des dernières statistiques.

La simplicité de ce traitement, son économie, cadrent très bien avec les mœurs et la mentalité des indigènes que l'incision des abcès impressionne favorablement. Elle est actuellement toujours réclamée par eux dans notre clientèle privée.

Sur la destruction des Culicines à l'aide du gîte-piège

Par J. LEGENDRE.

Il est connu de tous que la destruction des œufs est le procédé de choix dans la lutte contre les moustiques. On l'applique généralement en supprimant les gîtes, c'est-à-dire les collections d'eau où les femelles vont effectuer leur ponte. Dans les villes où il est en vigueur, on obtient rapidement de bons résultats quand les mesures sont prises sur toute l'étendue de l'agglomération. Ce n'est pas encore le cas à Hanoï, de sorte que j'ai dû

borner mon effort à essayer de purger l'hôpital militaire des *Culicines* qui le peuplent à l'aide d'un procédé que je crois nouveau, sinon dans son idée, au moins dans son application.

En effet, depuis longtemps STEPHENS et CHRISTOPHERS, en vue de déterminer les espèces d'*Anophélines* qui peuplent une localité, ont recommandé l'installation de gîtes artificiels destinés à attirer les femelles. C'est avec un objectif différent, car la plupart des espèces d'*Anophélines* ne pondent pas au voisinage de l'homme, que j'ai utilisé comme pièges les bassins de distribution de la station d'épuration biologique, de création récente de l'Hôpital de Lanessan.

Ayant remarqué que ces bassins, avant d'être grillagés, constituaient un lieu de prédilection pour les *Culicines* qui venaient y déposer leurs « bateaux » en quantité considérable, je pensai à m'en servir dans la lutte entreprise. Tous les soirs, à 7 h., alors que les mouches ont disparu, le gardien de la station enlève les cadres de toile métallique qui recouvrent les bassins dans la journée; à 5 h. du matin ils sont remis en place après la récolte des œufs. De cette façon sont écartés les dangers de transport par les mouches de germes nocifs. La récolte de la nuit est apportée au laboratoire et dénombrée.

En 18 jours, ou plutôt 18 nuits, de janvier à février, il a été capturé par ce procédé dans les trois bassins (2 m. 50, superficie de chacun des bassins), 9.211 « bateaux », soit une moyenne de 512 « bateaux » par nuit. Abandonné quelque temps, repris en avril et mai en utilisant d'abord un seul bassin, puis deux, puis les trois, on a récolté en 47 jours 9.576 « bateaux », soit une moyenne journalière de 203.

Les chiffres extrêmes sont très variables; pendant la première période (janvier-février) le maximum et le minimum du tableau quotidien ont été de 1.778 et de 22; dans la seconde période avril-mai, de 8 (le 1^{er} jour) à 1.268. Ces différences considérables s'expliquent par le fait de coups de vent ou de fortes pluies qui empêchent les femelles de se maintenir à la surface de l'eau ou les invitent à ne pas visiter les gîtes.

Au cours de la seconde période j'ai pu me rendre compte que la superficie du gîte-piège (un ou plusieurs bassins) n'est pas indifférente, le chiffre des captures est en rapport avec le nombre des bassins découverts.

Sans m'illusionner sur la valeur du procédé, qui n'est qu'un

expédient à défaut de mesures générales de prophylaxie, je crois que dans des conditions analogues, qui se rencontrent le plus souvent encore, malheureusement, il peut rendre des services importants et méritait d'être signalé; il ne s'adresse qu'aux *Culicines*, moins les *Stégomya*. Ceux-ci, en effet, n'ont pas l'habitude de confier leurs pontes à des eaux aussi impures, mais rien n'empêche d'établir à leur adresse des gîtes-pièges avec de l'eau à leur convenance. Combiné avec l'emploi des boîtes-pièges et l'usage du filet précédemment décrit contre les moustiques adultes, il n'est pas interdit de penser que l'ensemble de ces mesures restreindra l'effectif des moustiques dans les zones où on les emploiera, étant donné les habitudes sédentaires des *Culicines*.

L'effluent odorant de la fosse septique plaît aux *Culicines*. Dans les agglomérations où on veut les combattre sans avoir recours aux visites domiciliaires on peut tirer avantage de la préférence de ces moustiques pour les eaux fortement souillées en créant des gîtes artificiels en des points convenablement choisis ou bien en utilisant les gîtes naturels. La récolte des « bateaux » ne demande que quelques minutes.

Sur la destruction des moustiques adultes à l'aide du filet à papillons

Par J. LEGENDRE.

Dans une note parue récemment (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, 1910, n° 5) j'ai indiqué en quelques lignes l'utilisation du filet à papillons pour la destruction des *Culicides* adultes. Je désire aujourd'hui donner quelques renseignements complémentaires sur cet instrument, la façon de l'employer et les résultats qu'il est capable de procurer.

L'instrument que j'ai fait confectionner se compose d'un manche plus ou moins long, continué par une raquette sur laquelle on fixe une gaze, un tulle de moustiquaire ou une étoffe légère quelconque. La poche est conique, profonde et allongée en pointe au lieu d'être ronde comme dans le filet dit à papillons. Il en résulte cet avantage que les insectes capturés vont se loger dans le fond du sac et n'en bougent plus; on peut, grâce à cette dis-

position, manœuvrer l'instrument sans désespérer pendant toute la durée de la chasse sans craindre que les moustiques s'envolent.

Les filets ont les dimensions suivantes, qui n'ont rien d'absolu : 0 m. 48 et 0 m. 32 respectivement pour le grand et le petit axe de la raquette ; 0 m. 70 à 0 m. 80 comme profondeur de la poche.

Un fil, fixé au fond et dépassant en dedans et en dehors facilite le retournement du sac pour le vider.

L'engin se manœuvre comme le filet à papillons ; il est bon de temps à autre, d'un coup sec du poignet, de retourner le fond de la poche sur la raquette de façon à coincer les insectes dans la queue du sac où ils restent agglomérés. En mouillant l'extrémité du sac on lui donne encore plus de volant et de pouvoir compressif. Les fileteurs en capturent ainsi plusieurs centaines et même plusieurs milliers sans arrêt, en une seule séance de 10 à 15 minutes.

C'est à l'Hôpital militaire d'Hanoï que j'ai employé ce mode de capture, de façon systématique ; je n'ai pas connaissance qu'il ait été antérieurement signalé par d'autres auteurs.

Pour l'usage à domicile j'ai réduit l'instrument aux dimensions d'un jouet d'enfant : 0 m. 15 et 0 m. 10 pour la raquette ; 0 m. 35 comme profondeur de la poche ; longueur du manche, 0 m. 15 environ. Malgré ces dimensions réduites l'engin remplit son rôle à merveille ; il est indiqué également à l'extérieur, dans les endroits où les moustiques sont gênants ; c'est un instrument de poche auquel on peut donner un certain caractère d'élégance. Il serait à désirer qu'il entre dans la pratique pour les voyageurs et même pour les sédentaires. Peut-être pourrait-il rendre quelques services aux premiers pour se débarrasser des mouches dans les régions à Glossines ?

Le filet à moustiques mérite d'être essayé pour débarrasser immédiatement des *Stegomya* la chambre des personnes reconnues atteintes de typhus amaril, quand le transfert des malades à l'hôpital ou dans une autre pièce est impossible. Les moustiques à fièvre jaune sont, en effet, tout à fait sédentaires. Ils ne quittent pas la pièce où ils vivent, ils se chambrent d'eux-mêmes.

Depuis que j'ai signalé l'usage du filet dans la lutte anticulicidienne, j'ai donné à son emploi une grande extension en raison

de sa supériorité sur les boîtes-pièges. Celles-ci ne sont qu'un moyen passif, tandis que le filet est un procédé actif. Pendant le mois de mai, trois fileteurs ont pu prendre chaque matin, en 10 à 15 minutes, de 2.000 à 10.000 moustiques, selon l'abondance de ces insectes dans l'établissement.

L'impossibilité d'en compter un nombre aussi considérable, obligea de recourir à la pesée pour en effectuer le dénombrement après avoir choisi comme base le chiffre moyen de 900 insectes pour 1 g. de moustiques frais. Le « tableau » varie selon la durée de la chasse et le régime des éclosions qu'il sera peut-être possible d'établir après une longue observation.

M. MOTY. — On réussit très bien à se débarrasser des moustiques dans une chambre à coucher en approchant d'eux par derrière une bougie allumée, conduite perpendiculairement à la muraille, le moustique s'envole dans la flamme et tombe dans la cire fondue.

Mortalité des Européens à Saïgon.

Maladies intestinales. Eaux de boisson

Par L. R. MONTEL.

L'influence de la qualité des eaux de boisson sur la morbidité et la mortalité dans les agglomérations, surtout en ce qui concerne les affections intestinales, est un fait bien connu.

Tout le monde connaît aussi la mauvaise réputation de Saïgon au point de vue des maladies de l'intestin, et en particulier de la diarrhée dite *de Cochinchine* et de la dysenterie avec toutes leurs complications.

On sait, d'autre part, que beaucoup de cités ont vu la morbidité et la mortalité par maladies intestinales diminuer dans de notables proportions à la suite de travaux d'adduction d'eaux pures ou après la mise en pratique d'un système de traitement d'eaux reconnues impropres à la consommation.

La présente étude permettra de se faire une idée de l'influence exercée par les eaux de boisson sur la morbidité et la mortalité

saïgonnaise et montrera, je l'espère, qu'il est grand temps de porter remède à une situation des plus précaires.

Des analyses mensuelles de l'eau de Saïgon ont été pratiquées pendant toute l'année 1908, par les soins de l'Institut Pasteur.

Les échantillons étaient recueillis par moi avec toutes les précautions d'usage.

Voici les résultats résumés de ces analyses :

La présence du bacille coli a été constatée par toutes les analyses. On le trouve dans l'eau de Saïgon d'une façon constante et en quantité considérable.

Présence constante aussi du bacille pyocyanique.

Dans le courant des mois de juin, août, septembre, novembre, décembre, la méthode de POUCHET et BONJEAN a donné un résultat positif.

En avril, mai, juin, juillet et août, *les amibes se sont montrées très nombreuses* ainsi que des protozoaires divers, infusoires et flagellés.

En juin, juillet et août, la proportion de bactéries par cm³ n'a pu être déterminée. *Le deuxième jour*, les colonies sur plaques de gélose après ensemencement d'un cm³ d'une dilution au 1/10.000^e ont été innombrables.

Les conclusions de toutes les analyses bactériologiques ayant porté sur l'eau qui alimente la ville de Saïgon sont unanimes pour affirmer que cette eau est *mauvaise*, si l'on s'en rapporte aux tables du comité consultatif d'hygiène de France.

Ces eaux présentent d'une façon constante le signe de la pollution fécale (présence du coli). Ce sont des eaux de nappe peu profonde captées sous la ville et en relation constante, par infiltration ou par communication directe, avec les eaux de surface.

Dans certains quartiers, au moment des grandes pluies, les puits débordent et les eaux de nappe se mélangent naturellement aux eaux de surface. Le fait est particulièrement intéressant à constater dans les environs du dépotoir (c'est là, presque en pleine ville, qu'on déverse journellement les vidanges, tinettes, les bouages et les ordures de tout Saïgon), où il est constant. On conçoit aisément les résultats désastreux de ce voisinage et les causes importantes de pollution qui s'exercent ainsi sur la nappe d'eau.

J'ai pu, d'autre part, dans une enquête personnelle et dans un quartier indigène qui représente à peine le tiers de la ville, comp-

ter plus de 300 fosses fixes formées de simples excavations creusées dans un sol meuble, et recouvertes par deux ou trois planches percées d'un trou. Ces fosses fixes sont frappées d'interdiction en droit, mais il est bien difficile en fait de faire respecter les arrêtés, car il n'existe pas de latrines publiques et une grande partie de la population est trop pauvre pour qu'on puisse exiger la construction de latrines privées établies d'après les lois de l'hygiène.

Cette situation est aggravée encore du fait des pluies torrentielles de nos régions qui balayent tous les immondices et favorisent les infiltrations.

C'est l'eau de cette nappe ainsi polluée qui est distribuée *telle quelle, sans aucun traitement*, aux habitants de notre cité.

Dans ces conditions, il serait fort extraordinaire, même en faisant abstraction des autres causes de morbidité, que l'état sanitaire de la ville soit bon.

Nous allons pouvoir en juger de suite.

La mortalité générale des Européens à Saïgon oscille entre 26 et 29 pour 1.000 (20 p. 1.000 en France). Ce chiffre n'aurait rien d'exagéré s'il s'appliquait à une population vivant dans des conditions sociales et familiales normales. A Saïgon, il n'en est pas ainsi.

Les célibataires sont en grosse majorité, il n'y a pas de vieillards, presque pas d'enfants. La population est composée presque exclusivement d'adultes vigoureux entre 20 et 50 ans qui constituent pour ainsi dire une élite de santé. Il est rare, en effet, que des malades ou des impotents quittent la France pour aller vivre dans des régions réputées malsaines.

Ces réserves faites, le chiffre de 29 pour 1.000 donné tout à l'heure apparaît formidable. Nous estimons qu'il correspondrait à un chiffre de 60 pour 1.000 au moins pour un état social et familial normal.

Années	Population	Décès état-civil européen	Décès d'asiatiques étrangers inscrits à l'état civil européen	Affections intestinales diverses
1906	6766	199	39	65
1907	6259	151	51	61
1908	7132	189	35	55
1909	7132	181	24	75

Il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau ci-dessus pour se rendre compte de la proportion formidable des décès dus aux affections intestinales. Si l'on retranche du nombre total des décès ceux qui ont porté sur des Asiatiques étrangers inscrits à l'état-civil européen (population qui n'est pas plus sujette que les natifs aux affections intestinales), on trouve que cette proportion dépasse généralement 40 %.

Presque tous les décès par maladies intestinales sont dus à la dysenterie, à la diarrhée endémique et à leurs complications parmi lesquelles l'hépatite suppurée se place au premier rang comme cause de mortalité.

La mauvaise qualité des eaux de boissons est-elle une des principales causes de la fréquence des affections intestinales ?

Ces dernières sont particulièrement fréquentes pendant les mois de juin, juillet, août et septembre ; pendant les mêmes mois l'analyse des eaux de boisson donne les plus mauvais résultats.

C'est pendant les mêmes mois que l'Amibe, cause de la dysenterie, se trouve d'une façon constante dans nos eaux.

C'est à la même époque que la proportion de bactéries au cm^3 , dilution à 1/10.000^e toujours très grande, devient innombrable.

C'est encore à cette époque que nous observons ces dysenteries dites gangréneuses, épidémiques qui tuent si rapidement nos malades. Il est évident que, dans ces cas, l'Amibe toujours présente n'est plus seule en cause. De nombreux microbes associés : coli bacille, bacille des fermentations et de la putréfaction, bacille pyocyanique, viennent renforcer son action et aggravent d'une façon terrible les symptômes habituels de la dysenterie amibienne. Tous ces microorganismes pullulent dans notre eau.

En Cochinchine les affections intestinales sont infiniment moins fréquentes dans l'intérieur du pays qu'à Saïgon. L'eau des centres de l'intérieur est aussi bien moins polluée que celle de Saïgon.

Nous ne voulons pas dire que la mauvaise qualité des eaux de boisson est la cause unique de la fréquence et de la gravité des affections intestinales. Il apparaît cependant qu'elle joue un grand rôle. Ces affections deviennent plus fréquentes et plus graves en même temps que la qualité des eaux de boissons devient plus mauvaise ; tous les germes qui ont été accusés dans la production des grandes endémies intestinales se retrouvent dans l'eau.

Il n'en faut pas plus pour faire ressortir l'obligation bien nette qu'il y a de porter remède à cette situation déplorable dans le plus bref délai possible. L'épuration des eaux de Saïgon, soit physiquement, soit chimiquement, peut faire baisser considérablement la morbidité et la mortalité européenne. Le fait a été vérifié pour plusieurs centres urbains.

La question des eaux de boisson a été portée plusieurs fois devant l'autorité municipale. L'inconvénient qui résulte de l'utilisation d'une nappe souterraine captée en plein centre urbain a été mise en lumière et un grand progrès a été réalisé récemment par la mise en service d'une nouvelle canalisation captée à 5 km. de la ville, qui porte la quantité d'eau utilisable à 12.000 m³ par jour. Mais cela ne suffit pas encore; il paraît absolument indispensable de donner à Saïgon une quantité d'eau considérable captée en dehors du centre urbain et traitée avant distribution.

Une ville comme Saïgon, dont la population, l'étendue et la richesse croissent de jour en jour, doit se préoccuper constamment pour son avenir, pour sa prospérité commerciale et industrielle d'améliorer dans la mesure du possible la réputation d'insalubrité qu'elle a partout.

La purification des eaux de boisson, l'augmentation de leur quantité sont des moyens d'arriver à ce but.

Je serais reconnaissant à la Société de pathologie exotique de vouloir bien émettre un vœu dans ce sens.

M. BROQUET. — Pendant les deux années que je vécus de France à l'Institut Pasteur de Saïgon, je n'ai cessé d'appeler l'attention de la municipalité sur la nécessité d'épurer les eaux de la ville. Nous ne savons pas encore si l'amibe de l'eau est cause de la dysenterie, et il ne nous est pas possible de dire que les hépatites suppurées disparaissent au moment de l'année où disparaissent les amibes, mais il y a une simple question de bon sens alors que presque toutes les agglomérations de Cochinchine épurent leurs eaux à ne pas laisser en arrière de ce mouvement la capitale de la Cochinchine qui suit de si près les progrès de la métropole. La loi sur la santé publique de 1902 est applicable aux colons, et le Conseil supérieur d'hygiène de France peut mettre la ville de Saïgon dans l'obligation d'épurer ses eaux à brève échéance par un système connu et ayant fait ses preuves. Le Gouverneur général

M. KLOBUKOWSKY et les Directeurs généraux de la Santé se sont toujours préoccupés de la question de l'épuration de l'eau de Saïgon.

M. PRIMET. — La question des eaux potables de Saïgon n'a cessé d'être étudiée aussi bien par la direction du Service de Santé d'Indochine que par la municipalité de Saïgon. Elle est toujours pendante, et si une solution n'est pas intervenue, c'est qu'elle a semblé n'être pas au point à beaucoup d'égards.

Le gouvernement général s'y intéresse tout particulièrement.

M. MONTEL. — Répond à M. PRIMET qu'il connaît les efforts constants faits dans le but d'obtenir que les eaux soient traitées, efforts restés sans résultat, du reste; il espère que l'intervention de la Société sera utile à l'œuvre que nous poursuivons tous, l'assainissement de Saïgon.

Il ne s'agit pas seulement de doter Saïgon d'une eau purifiée, mais encore de donner cette eau en grande quantité. Il faut prévoir l'avenir, la population de Saïgon a triplé en 11 années.

M. MARCHOUX. — Il y a liées à la question des eaux de Saïgon diverses questions d'un tout autre ordre, qui ont fait ajourner la solution jusqu'à ce jour. L'autorité sera peut-être heureuse d'avoir l'avis désintéressé de la Société.

M. le Président propose de nommer une Commission pour étudier la question. La proposition est acceptée.

MM. BRÉAUDAT, BROQUET, KERMORGANT, MARCHOUX, MONTEL, POTTEVIN, PRIMET, sont désignés pour faire partie de la Commission.

Mémoires

Le Paludisme au Tonkin

Index endémique pendant la saison fraîche

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Comme suite aux recherches (1) que nous poursuivons sur l'étiologie du paludisme au Tonkin, nous apportons dans cette présente note le résultat de nos investigations sur l'index endémique pendant les mois de la saison fraîche.

Nous avons examiné, du mois d'octobre 1909 au mois de mars 1910 inclus, le sang de 2.133 enfants indigènes de 1 mois à 15 ans, dont 1.697 âgés de moins de 5 ans.

Malgré notre vif désir, nous n'avons pu, sauf pour la zone suburbaine de Hanoï et quelques autres localités, faire nos prélèvements exactement dans les mêmes centres que pendant les mois d'été. Pour prélever le sang d'un grand nombre d'enfants, nous profitons des séances de vaccination. Or, dans les centres vaccinés quelques mois auparavant, une nouvelle convocation n'aurait amené qu'un nombre insignifiant de sujets. Dans ces conditions, nous avons dû nous décider à examiner les enfants de nouvelles localités plus ou moins voisines de celles étudiées antérieurement (2). Toutefois, nos recherches ayant porté sur un grand nombre de points, le tableau où sont synthétisés les résultats suivant les régions pendant la saison fraîche, est comparable à celui que nous avons donné précédemment pour la saison chaude.

Dans le tableau I, nous indiquons le pourcentage des enfants parasités par localités. On voit que la sensibilité à l'infection paludéenne est sensiblement la même chez les enfants de 1 mois

(1) C. MATHIS et M. LEGER, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, p. 577.

(2) Nous sommes redevables d'un certain nombre de frottis de sang à MM. BAUJEAN, CHOUQUET, FERRIS, GUISELIN, HUILLET, PLOMB, VILLENEUVE et VIRGITT aux quels nous adressons nos meilleurs remerciements.

**Tableau I. — Pourcentage des enfants indigènes parasités.
Index endémique du paludisme.**

Localités	Date	De 1 mois à 5 ans			De 6 à 15 ans			De 1 mois à 15 ans		
		Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	Index endémique	Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	o/o	Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	o/o
<i>Hanoi.</i>	janv. mars	126	0	0	180	0	0	306	0	0
<i>Hanoi. Zone suburb.</i>	oct., mars	252	3	1,19	28	0	0	280	3	1,07
<i>Bacgiang.</i>	mars	498	9	1,80	»	»	»	498	9	1,80
Dong-Lo.		41	0	0	»	»	»	41	0	0
Tho-Ha.		40	1	2,48	»	»	»	40	1	2,48
Com-Bao.		115	0	0	»	»	»	115	0	0
Duc-Thang.		96	2	2,07	»	»	»	96	2	2,07
Ninh-Dinh.		128	1	0,77	»	»	»	128	1	0,77
Bo-Ha.		18	0	0	»	»	»	18	0	0
Bac-Lé.		31	5	16,12	»	»	»	31	5	16,12
Kep, Song-hoa.		29	0	0	»	»	»	29	0	0
<i>Phucyen.</i>		46	1	2,17	»	»	»	46	1	2,17
Lien-Son.	mars	15	1	6,66	»	»	»	15	1	6,66
Dong-Nha, Trung-Ha.		31	0	0	»	»	»	31	0	0
<i>Thai Nguyen.</i>	mars	146	4	2,74	39	0	0	185	4	2,16
<i>Phutho.</i>	novembre	168	4	2,38	29	1	3,45	197	5	2,53
Chef-lieu.		56	0	0	16	0	0	72	0	0
Cao-Du.		15	1	6,66	1	0	0	16	1	6,24
Ha-Mao.		32	1	3,12	8	1	12,5	40	2	5,00
Ha-Thach, Ngoc-Tach		43	0	0	3	0	0	46	0	0
Yen-Ninh.		22	2		1	0	0	23	2	8,69
<i>Laokay.</i>	novembre	97	12	12,36	58	7	12,07	155	19	12,25
Chef lieu.		27	5	18,51	20	3	15,00	47	8	17,02
Pho-Moi.		14	6	42,85	11	2	18,18	25	8	32,00
Coc-Leu.		32	1	3,12	18	1	5,55	50	2	4,00
Coc-San, Phulu.		24	0	0	9	1	0	33	1	
<i>Hoa-Binh.</i>	février	104	24	23,07	»	»	»	106	24	23,07
Chef lieu.		11	1	9,09	»	»	»	11	1	9,09
Phuong-Doan.		11	1	9,09	»	»	»	11	1	9,09
Kun-Boi.		5	1	20,00	»	»	»	5	1	20,00
Cao-Dong.		7	2	28,57	»	»	»	7	2	28,57
Tuc-Thanh.		27	7	25,95	»	»	»	27	7	25,95
Dong-Ben.		32	11	34,37	»	»	»	32	11	34,37
Cho-Bo.		11	1	9,09	2	0	0	13	1	7,68
<i>Sonla.</i>		40	17	42,50	52	17	32,69	92	34	36,95
<i>Tuyen-Quang.</i>	janvier	26	5	19,23	44	4	9,09	70	9	12,85
Vinh-Tuy.		14	3	21,43	14	1	7,14	28	4	14,29
Chuong-Than.		10	2	20,00	14	2	14,28	24	4	16,66
Chiem-Hoa.		2	0	0	16	1	6,25	18	1	5,55
<i>Hagiang.</i>	octobre	52	18	34,61	»	»	»	52	18	34,61
<i>Backan.</i>	mars	17	1	5,88	6	0	0	23	1	4,34
<i>Quang-Yen.</i>	mars	27	0	0	»	»	»	27	0	0
Phong-coc.		17	0	0	»	»	»	17	0	0
Ile des 2 songs.		10	0	0	»	»	»	10	0	0
<i>Haininh (Moncay).</i>		98	1	1,02	»	»	»	98	1	1,02
Than-Poun, Than-Mai.		26	0	0	»	»	»	26	0	0
Dam-Ha, Ha-Coi.		46	0	0	»	»	»	46	0	0
Tien-Yen.		26	1	3,84	»	»	»	26	1	3,84
Totaux.....		1.697	99	5,83	436	29	6,65	2.133	128	6,00

à 5 ans, que chez ceux de 6 à 15 ans. Lors de notre enquête pendant les mois de la saison chaude, nous avons trouvé 7,33 pour les premiers et 4,80 pour les seconds.

L'index endémique varie dans de notables proportions pour des points assez rapprochés d'une même province. A Bacgiang, par exemple, qui dans l'ensemble est très peu paludéen, la proportion des enfants parasités atteint 16,12 % dans le poste de Bac-Lé.

Dans la zone suburbaine de Hanoi où le paludisme est exceptionnel, quelques villages jouissent du peu agréable privilège d'être assez fortement infestés. Ainsi, le village de Mai-Dong nous a montré 2 enfants parasités sur 35 examinés (5,71 %).

Dans la province de Laokay, les résultats sont venus confirmer ceux de l'enquête faite pendant l'été. L'index endémique a été, comme précédemment, trouvé élevé à Laokay proprement dit et surtout à Pho-Moi, et presque nul à Cocleu.

Le tableau II donne la répartition du paludisme suivant les régions.

Tableau II. — Répartition du paludisme suivant les régions.

Régions	Enfants de 1 mois à 5 ans			Enfants de 6 à 15 ans			Enfants de 1 mois à 15 ans		
	examinés	parasités	Index endémique	examinés	parasités	o/o	examinés	parasités	o/o
Delta	1.236	21	1,69	276	1	0,36	1.512	22	1,45
Haut Fleuve Rouge	97	12	12,47	58	7	12,06	155	19	12,25
Rivière Noire	144	41	28,47	52	17	32,69	196	58	29,59
Rivière Claire	78	23	29,48	44	4	9,09	122	27	22,12
Frontière Nord est.	17	1	5,88	6	0	0	23	1	4,34
Région côtière	125	1	0,80	»	»	»	125	1	0,80
Total.	1.697	99	5,83	436	29	6,65	2.133	128	6,00

Dans le Delta sont compris Hanoi (ville et zone suburbaine), les provinces de Bacgiang, Phuc-yen, Thai-nguyen, Phutho; dans la vallée du Haut-Fleuve-Rouge, la province de Laokay; dans la région de la Rivière-Noire, les provinces de Hoa-Binh et Sonla; dans celle de la Rivière-Claire, Tuyen-Quang et Ha-giang. La province de Backan fait partie de la frontière du Nord-

Est, et les provinces de Quangyen et de Haininh de la région côtière.

Si l'on veut bien se reporter au tableau que nous avons donné dans notre première note (ce *Bulletin*, 1909, p. 581), on verra que pendant les mois de la saison chaude et durant ceux de la saison fraîche, nous avons obtenu des nombres très voisins pour les diverses régions du Tonkin.

C'est dans les régions de la Rivière-Noire et de la Rivière-Claire que le paludisme sévit avec le plus d'intensité. La région côtière a présenté un index endémique presque nul.

Si la proportion des enfants parasités dans la région du Haut-Fleuve-Rouge a été plus élevée en hiver qu'en été, c'est parce que dans notre deuxième série de recherches nous ne nous sommes adressés qu'à la province de Laokay, tandis que pendant la saison chaude nous avons prélevé le sang d'un grand nombre d'enfants de la province de Yenbay, incontestablement beaucoup plus saine.

Dans son ensemble, l'index endémique de l'hiver au Tonkin est de 5,83, à peine plus faible que celui de l'été: 7,33.

Dans le tableau III, nous mentionnons le pourcentage des formes parasitaires observées aux différents âges de l'enfance.

Tableau III. — Pourcentage des formes parasitaires aux différents âges de l'enfance.

Age	Nombre d'enfants parasités	Formes parasitaires					
		Tierce <i>Plasmodium vivax</i>		Quarte <i>Plasmodium malariae</i>		Tropicale <i>Plasmodium præcox</i>	
			o/o		o/o		o/o
Au-dessous de 1 an	6	3	50,00	1	16,66	2	33,33
1 an	18	11	61,11	3	16,66	4	22,22
2 ans	24	14	58,33	2	8,33	8	33,33
3 ans	21	9	42,86	6	28,57	6	28,57
4 ans	14	8	57,14	2	14,28	4	28,57
5 ans	15	6	40,00	3	20,00	6	40,00
De 1 à 5 ans.	98	51	52,14	17	17,34	30	30,30
De 6 à 15 ans	30	4	13,33	3	10,00	23	76,66
De 1 mois à 15 ans	128	55	42,96	20	15,62	53	41,40

Nous constatons que les enfants au-dessous de 1 an sont pa-

rasités dans une proportion de 50 % par les formes de la tierce et seulement dans des proportions de 16,66 % pour la quarte, et 33,33 % pour la tropicale.

En ce qui concerne les deux groupes d'enfants de 1 mois à 5 ans et de 6 à 15 ans, on remarque que la proportion des tierces diminue avec l'âge (de 52,14 à 13,33 %). Le même fait avait été mis en évidence dans notre note précédente : nous avons trouvé pour les enfants du 1^{er} groupe 58,64 % de tierces et pour ceux du 2^e groupe 43,59 %.

Pendant les mois de la saison fraîche, la proportion des quartes a été sensiblement la même dans les deux catégories, 17,34 et 10 %. Celle des tropicales, au contraire, a plus que doublé, allant de 30,30 % pour les enfants au-dessous de 5 ans, à 77,66 % pour les enfants de 6 à 15 ans. Nous avons vu que pendant l'enquête menée durant la saison chaude, les enfants des 2 groupes avaient la même proportion de tropicales (environ 30 %), tandis que celle des quartes était doublée pour les enfants au-dessus de 5 ans.

En résumé, le seul fait bien établi est que la proportion des infections par les formes de la tierce diminue avec l'âge, et que celle des tropicales augmente dans de notables proportions.

Cette constatation nous amène à indiquer les pourcentages des formes parasitaires chez les indigènes adultes.

Pendant les mois d'octobre à mars inclus des années 1908 et 1909, à l'hôpital de Lanessan, nous avons examiné le sang de 120 Annamites infectés par les parasites du paludisme. Sur ce nombre :

10 avaient des formes de la tierce, soit 8,3 %;

15 » » quarte, soit 11,5 %;

95 » » tropicale, soit 79,1 %;

Durant les mêmes années 1908 et 1909, mais pendant les mois d'été, sur 97 tirailleurs parasités nous avons compté :

15 avec des formes de la tierce, soit 15,4 %;

25 » » quarte, soit 25,7 %;

57 » » tropicale, soit 58,7 %;

Ainsi au Tonkin, en tout temps, tandis que la proportion des tropicales est beaucoup plus considérable chez les adultes, celle des tierces est plus élevée chez les enfants.

Remarquons, en outre, que chez les Indigènes adultes, de même que chez les enfants, les formes de la tropicale sont plus fré-

quentes pendant la saison fraîche que pendant les mois d'été (79 % au lieu de 58,7).

C'est le contraire de ce que MARCHOUX (1) puis THIROUX (2) ont observé au Sénégal, où la tropicale sévit pendant la saison chaude, la tierce et surtout la quarte pendant la saison fraîche. En été THIROUX n'a rencontré que 1,5 % de grandes formes, tandis que la proportion de celles-ci s'est élevée à 39,4 % aux mois de Mars et Avril, en pleine saison fraîche et sèche.

CONCLUSIONS. — Au Tonkin, le paludisme ne sévit avec une forte intensité que dans certaines parties de la Haute-Région, en particulier dans les vallées de la Rivière-Noire et de la Rivière-Claire.

L'index paludéen moyen de notre colonie est bien inférieur à celui du Sénégal où, d'après THIROUX, il est compris, pendant toute l'année, entre 60 et 70.

L'index paludéen du Tonkin ne varie pas dans de fortes proportions d'une saison à l'autre. De 7,33 pendant l'été, il tombe seulement à 5,83 pendant l'hiver. Si, dans un grand nombre de pays paludéens, au cours de la saison chaude, on ne relève, comme le veut MARCHOUX (3), que l'index épidémique, au Tonkin le pouvoir actif de l'infection est sensiblement le même durant les deux saisons. LAVERAN (4) avait, d'ailleurs, déjà fait remarquer que dans les régions tropicales et juxta-tropicales, il existe bien une saison de salubrité relative, mais que la période endémo-épidémique est mal limitée.

Il est intéressant de constater que la proportion des tierces, aussi bien en été qu'en hiver, diminue avec l'âge. Chez les adultes, aux deux saisons, il y a prédominance marquée des formes de la tropicale. De nos observations, il nous paraît difficile de tirer des arguments irréfutables en faveur de l'unicité ou de la pluralité des hématozoaires du paludisme.

(Institut antirabique et bactériologique de Hanoï,
Mai 1910.)

(1) MARCHOUX, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897.

(2) THIROUX, *Le paludisme au Sénégal*, 1908, p. 13, chez BAILLIÈRE.

(3) MARCHOUX, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, p. 583.

(4) LAVERAN, *Traité du Paludisme*, 2^e édition, 1907, p. 74.

Exploration scientifique dans les vallées de la Zousfana, de la Saoura et du Guir (Extrême-Sud Oranais, novembre 1908)

Par EDMOND SERGENT et H. FOLEY.

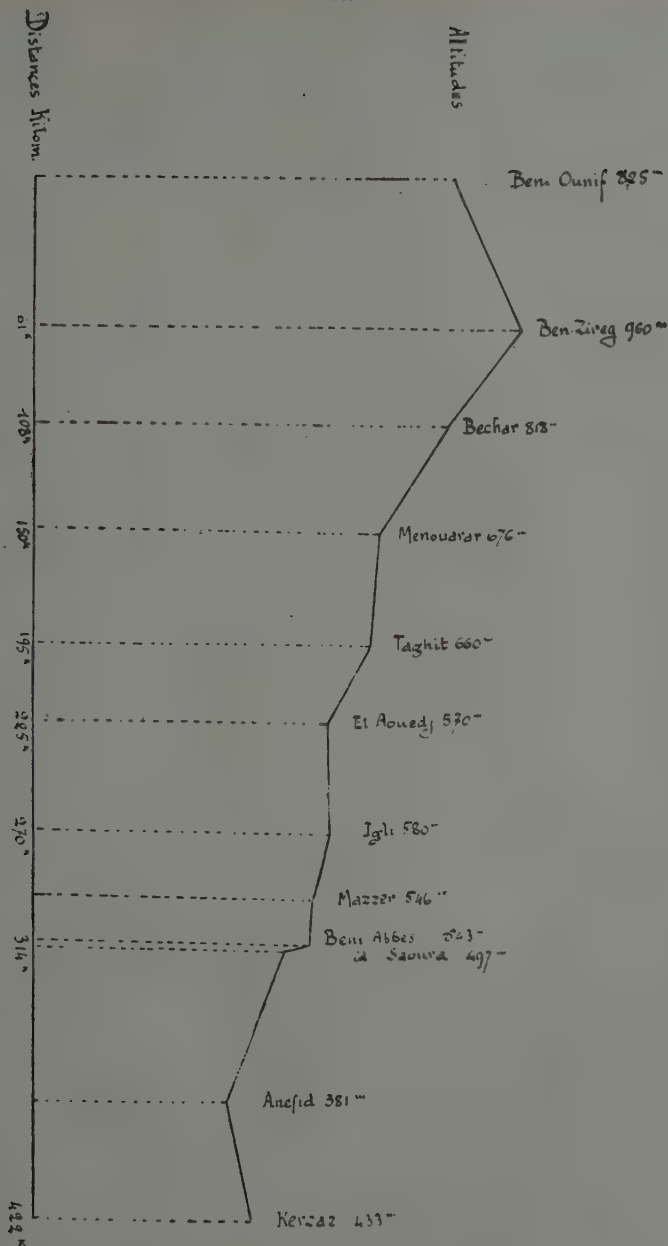
A la suite de nos études poursuivies à Beni-Ounif-de-Figuig, dans le Sahara algérien, sur une spirillose humaine aiguë qui y paraît endémique et qui se distingue de la fièvre récurrente d'Europe par certains caractères; à la suite de la découverte fortuite que nous fîmes, au cours de ces études, de l'existence de *Filaria perstans*, en Berbérie, nous avons pensé qu'il serait utile de diriger une exploration microbiologique vers le sud de Figuig, le long de la voie qui réunit l'Algérie et le Maroc aux oasis du Touat et du Tidikelt et qui se prolonge plus loin, vers le Soudan. Nous désirions y étudier aussi la grande endémie: le paludisme, et la grande enzootie: le debab ou trypanosomiase des Dromadaires et des Equidés.

Cette exploration fut autorisée par M. le Gouverneur général JONNART, et elle nous fut facilitée de toutes les manières. Nous devons adresser ici nos chaleureux remerciements à M. DE SAINT-GERMAIN, Directeur des Territoires du Sud; M. le Général LYAUTÉY, commandant la division d'Oran, et à tous les Officiers des postes du Sud, qui nous ont reçus et aidés de la façon la plus obligeante.

Nous adressons également avec un vif plaisir tous nos remerciements à nos fidèles collaborateurs, les docteurs YVERNAULT, médecin-major de 2^e classe; CABBILLET, médecin de colonisation, et Etienne SERGENT, qui nous ont aidés à examiner les lames de sang rapportées du voyage.



La carte ci-jointe montre notre itinéraire: Hammada caillouteuse de Colomb-Bechar à Zaouïa-foukania. Vallée de la Zousfana, puis de la Saoura, de ce qçar jusqu'à Kerzaz, à 315 km. au sud de Béchar. Cette vallée étroite est bordée à l'ouest par la falaise rocheuse de la Hammada, à l'est par les dunes du



Grand-Erg. De Kerzaz, retour au nord par la même vallée jusqu'à Beni-Abbès. De ce qçar détour à l'ouest sur la Hammada, qui se continue jusqu'au Tafilalet. Traversée de l'oued Guir à Abadla. Et, de nouveau, Hammada jusqu'à Colomb-Béchar.

Nous rangerons nos observations dans l'ordre suivant :

Pathologie humaine ; — Pathologie animale ; — Recherches zoologiques ; — Recherches botaniques.

PATHOLOGIE HUMAINE.

Nous dirons de suite que sur 490 indigènes, dont nous avons examiné le sang, aucun ne nous a montré des Spirilles ou des Filaires.

Les tableaux suivants montrent les INDEX ENDÉMIQUES PALUDÉENS pour chaque localité, calculés d'après la *palpation des rates*, et d'après les *examens de sang*.

La lecture de ces tableaux fait naître les observations suivantes :

I. — L'index endémique par les examens de sang est partout plus élevé que l'index par la palpation des rates. C'est exactement le contraire de ce que nous observons dans le reste de la Berbérie, chez des *Blancs* de même race : Arabes, Berbères. En revanche, c'est un résultat analogue que l'on relève chez les *Nègres* africains. Il semble, par conséquent, que les blancs du Tell de Berbérie réagissent, sous le climat saharien, comme le font les nègres au Soudan. La réaction splénique hypertrophique serait donc fonction du climat et non de la race.

La population des Qçour que nous avons visités comprend, il est vrai, une proportion variable, parfois élevée, de harratin, mulâtres de sang plus ou moins mêlé. Mais le pourcentage des hypertrophies spléniques est à peu près le même dans ces Qçour pour les enfants blancs et pour les Harratins.

D'ailleurs, nous constatons depuis plusieurs années la même prédominance très notable de l'index endémique par l'examen du sang sur l'index des rates, dans des Qçour de Figuig et sur des groupes de Berbères qui ne comprennent pas un seul hartani (El Hammam tahtani).

II. — Il faut remarquer que la plupart de ces Qçour sont peu fiévreux et leur degré d'infection est visiblement en rapport avec leur altitude au-dessus des oueds, c'est-à-dire des gîtes à Anophèles.

Age	Hématozoaires dans le sang						Grosses rates						
	0 à 5	6 à 10	10 à 15	Total plus de 15	Total		0 à 5	6 à 10	10 à 15	Total plus de 15	Total		
Zaouia fougania	$\frac{0}{8}$	$\frac{0}{7}$	$\frac{1 \text{ T. M.}}{2}$	$\frac{1}{17}$	$\frac{0}{1}$	$\frac{1}{18}$	5,5	$\frac{0}{8}$	$\frac{0}{7}$	$\frac{0}{2}$	$\frac{2}{17}$	$\frac{0}{18}$	11 0/0
Taghit	$\frac{0}{3}$	$\frac{0}{8}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{13}$	$\frac{0}{0}$	$\frac{1}{13}$	8 0/0	Pas de grosses rates					
Barrebi	$\frac{2 \text{ T. M.}}{13}$	$\frac{3 \text{ T. M.}}{17}$	$\frac{0}{6}$	$\frac{5}{36}$	$\frac{0}{0}$	$\frac{5}{36}$	14 0/0	Pas de grosses rates					
Zaouia tahtania	$\frac{2 \text{ T. M.}}{6}$	$\frac{2 \text{ T. M.}}{3 \text{ Qu.}} \frac{10}{10}$	$\frac{0}{1}$	$\frac{7}{17}$	$\frac{0}{0}$	$\frac{7}{17}$	41 0/0	$\frac{1}{6}$	$\frac{2}{10}$	$\frac{0}{1}$	$\frac{3}{17}$	$\frac{0}{17}$	18 0/0
Igli	$\frac{1 \text{ T. B.}}{13}$	$\frac{5 \text{ T. M.}}{7 \text{ T. B.}} \frac{1 \text{ Qu.}}{33}$	$\frac{1 \text{ T. M.}}{1 \text{ T. B.}} \frac{2}{2}$	$\frac{16}{48}$	$\frac{0}{0}$	$\frac{16}{48}$	33 0/0	$\frac{0}{13}$	$\frac{7}{33}$	$\frac{0}{2}$	$\frac{7}{48}$	$\frac{0}{48}$	14,5 0/0
Plasmodes en général très nombreux chez les individus parasités													
Mazzer	$\frac{1 \text{ T. M.}}{22}$	$\frac{1 \text{ T. M.}}{3 \text{ T. M.}} \frac{25}{25}$	$\frac{0}{3}$	$\frac{5}{50}$	$\frac{0}{0}$	$\frac{5}{50}$	10 0/0	$\frac{0}{22}$	$\frac{2}{25}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{3}{50}$	$\frac{0}{50}$	6 0/0
Plasmodes très rares chez les individus parasités													
Beni-Ab- bès	$\frac{1 \text{ T. M.}}{1 \text{ Qu.}} \frac{37}{37}$	$\frac{0}{37}$	$\frac{0}{9}$	$\frac{2}{83}$	$\frac{0}{1}$	$\frac{2}{84}$	2,4 0/0	Pas de grosses rates					
Tametert	$\frac{1 \text{ T. B.}}{19}$	$\frac{3 \text{ T. B.}}{9}$	$\frac{0}{7}$	$\frac{4}{35}$	$\frac{0}{2}$	$\frac{4}{37}$	10,8 0/0	Pas de grosses rates					
Anefit	$\frac{1 \text{ T. M.}}{20}$	$\frac{1 \text{ T. M.}}{10}$	$\frac{0}{4}$	$\frac{2}{34}$	$\frac{0}{3}$	$\frac{2}{37}$	5,4 0/0	Pas de grosses rates					
Agdal	$\frac{8 \text{ T. M.}}{18}$	$\frac{0}{5}$	$\frac{0}{1}$	$\frac{8}{24}$	$\frac{0}{3}$	$\frac{8}{27}$	29,6 0/0	$\frac{1}{18}$	$\frac{0}{5}$	$\frac{0}{1}$	$\frac{1}{24}$	$\frac{1}{3}$	2 7,4 0/0
Guerzim	$\frac{7 \text{ T. M.}}{1 \text{ T. B.}} \frac{10}{10}$	$\frac{1 \text{ T. M.}}{7}$	$\frac{1 \text{ T. M.}}{4}$	$\frac{10}{21}$	$\frac{0}{1}$	$\frac{10}{22}$	45,5 0/0	$\frac{0}{10}$	$\frac{0}{7}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{21}$	$\frac{0}{1}$	4,5 0/0
Beni- Ikhlef	$\frac{1 \text{ T. M.}}{8}$	$\frac{2 \text{ T. M.}}{7}$	$\frac{1 \text{ T. M.}}{5}$	$\frac{4}{20}$	$\frac{0}{7}$	$\frac{4}{27}$	15 0/0	$\frac{1}{7}$	$\frac{0}{7}$	$\frac{0}{5}$	$\frac{1}{20}$	$\frac{0}{7}$	3,5 0/0
Kergaz	$\frac{4 \text{ T. M.}}{1 \text{ T. B.}} \frac{7}{7}$	$\frac{11 \text{ T. M.}}{2 \text{ T. B.}} \frac{29}{29}$	$\frac{13 \text{ T. M.}}{36}$	$\frac{31}{72}$	$\frac{0}{2}$	$\frac{31}{74}$	42 0/0	$\frac{0}{7}$	$\frac{2}{29}$	$\frac{2}{36}$	$\frac{4}{72}$	$\frac{1}{2}$	6,75 0/0
Plasmodes en général très nombreux chez les individus parasités													

T. M., tierce maligne ; T. B., tierce bénigne ; Qu., quarte.

(*) Un des enfants parasités par T.B. présente aussi des gamètes de T.M.

III. — Nous avons été frappés du grand nombre de leucocytes éosinophiles que l'on trouve dans le sang des qçouriens sahariens. On sait, d'ailleurs, qu'ils sont très infestés par les Vers intestinaux.

Les tableaux suivants donnent la numération des leucocytes éosinophiles par Qçar, puis par âge dans la totalité des Qçour.

Numération des Leucocytes éosinophiles par qçar

	Nombre des examinés	Eosinophiles jusqu'à 2 o/o des leucocytes	de 3 à 4 o/o	de 5 à 6 o/o	de 7 à 8 o/o	de 9 à 10 o/o	de 11 à 12 o/o	de 13 à 14 o/o	de 15 à 16 o/o	de 17 à 18 o/o	de 19 à 26 o/o	de 27 à 32 o/o	plus de 50 o/o
Zaouïa fouqania.	18	4	7	4		1	1	1					
Taghit	13	7		2			1	1		1			
Barrebi	36	10	6	7	4	4	2		1	1	1		
Zaouïa tahtania.	17	8	4	2	2					1			
Igli	48	15	10	7	3	4	4		2	1	2		
Mazzer	50	16	15	11	2	3	1		1	1			
Beni-Abbès	84	33	17	12	11	5	5				1		
Tamert	37	27	2	2	4	1	1						
Anefid	37	27	1	1	3	2	1			1			1
Agdal	27	11	6	2	2	3	2					1	
Guerzim	22	7	7	2	2	1	1	1		1			
Beni Ikhlef	27	23	4										
Kerzaz	74	43	13	6	9		1		2				
Totaux	490	231	92	58	42	24	20	3	7	7	4	1	1
			323	167									
Pourcentages . .		47	18	12	9	5	4	0,6	1,4	1,4	0,80	0,20	0,20
		65,91	0/0	34,08 0/0									

La lecture de ces tableaux montre que :

1° Il y a 34 % des sangs examinés qui contiennent des éosinophiles en nombre anormal, c'est-à-dire supérieur à 4 %.

2° Cette proportion des porteurs d'éosinophiles semble être la même à tous les âges.

3° Un enfant de 8 ans avait jusqu'à 54 éosinophiles sur 100 leucocytes.

Ages	Nombre des examinés	Eosino- philes jusqu'à 2 o/o	De 3 à 4 o/o	5 à 6 o/o	7-8 o/o	9-10 o/o	11-12 o/o	13-14 o/o	15-16 o/o	17-18 o/o	19-26 o/o	27-32 o/o	Plus de 50 o/o
1 an	34	23	3	2	2	3	1		1				
2 ans.	38	15	5	8	3	2	2	1		1	1		
3 ans.	28	15	5	2	3	1	1	1					
4 ans.	33	13	6	4	1	2	2		2	3			
5 ans.	39	14	7	4	4	3	3	1	1		1		
De 0 à 5 ans	172	80	26	20	13	11	9	3	4	4	2		
		61,6 o/o		38,4 o/o		38,4 o/o		38,4 o/o		38,4 o/o		1	
De 6 à 10 ans	178	65	51	28	18	9	9	0	1	4	2		
		62 o/o		35,6 o/o		35,6 o/o		35,6 o/o		35,6 o/o			
De 11 à 15 ans	59	27	11	7	9	2	1		2				
		64,4 o/o		64,4 o/o		64,4 o/o		64,4 o/o		64,4 o/o			
Adultes	14	7	2	2	1		1	1					
		64,2 o/o		35,8 o/o		35,8 o/o		35,8 o/o		35,8 o/o			

PATHOLOGIE ANIMALE.

Les tableaux suivants résument les résultats de nos recherches en novembre 1908, sur le *Debab*, trypanosomiase des Dromadaires et des Equidés.

Localité	Espèce	Nombre d'examinés	Nombre d'infectés	Observations
<i>Beni Abbès</i>				
3 ^e peloton . . .	Dromadaires	45	2	Vient du Touat et ne patrouille que depuis 6 mois dans la région de Beni-Abbès. Patrouille depuis 4 ans dans le Guir et la Zousfana.
2 ^e peloton . . .	»	37	10	
Autres . . .	»	8	2	
<i>Taghit</i> . . .	»	13	3	
Totaux . . .	Dromadaires	103	17	17 0/0
<i>Beni-Abbès</i> . . .	Chevaux	24	1	
»	Mulets	2	0	
»	Anes	4	0	
<i>Taghit</i> . . .	Chevaux	23	2	
<i>Colomb Béchar</i>	Chevaux	2	0	
Total . . .	Equidés	55	3	5,5 0/0

A la date du 1^{er} janvier 1910, tous les Dromadaires reconnus atteints en novembre 1908 sont morts ou impropres au service. Les Chevaux reconnus atteints, et dont on a eu des nouvelles, sont morts peu de temps après l'examen.

La lecture de ce tableau suggère les réflexions suivantes :

I. Le pourcentage des animaux trypanosomés : 17 % pour les Dromadaires, et 5,5 % pour les Equidés, est beaucoup plus élevé dans ces vallées sahariennes que dans la Berbérie où nous l'étudions depuis 6 ans (1), et où, chez les Dromadaires, le pourcen-

(1) Voir D^{rs} Edmond et Etienne SERGENT, *C. R. Soc. Biologie*, 23 janvier 1904 et 4 juin 1904 ; *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XIX, janvier 1905, et t. XX, août 1906 ; *Annals of tropical Medicine and Parasitology*, t. II, n^o 4, 3 fév. 09.

tage des infectés est de 10 % environ en moyenne, et chez les Equidés (dans les régions où existent les Dromadaires seulement) de 0,17 %.

Les indigènes savent, d'ailleurs, que les vallées du Guir, de la Zousfana et de la Saoura, sont très dangereuses durant les quelques semaines où s'y rencontre le *debab* (Taon) dont les frères SERGENT ont démontré le rôle d'agent transmetteur dans cette trypanosomiase.

De fait, nous avons trouvé beaucoup de larves de Tabanides dans le sable mouillé du fond de l'oued Saoura, à Beni-Abbès, aux pieds des joncs. Jamais, dans le Tell, nous n'avons pu nous procurer en peu de temps un aussi grand nombre de ces larves.

II. L'intensité de l'enzootie dans les vallées sahariennes étudiées est mise en évidence par la différence des résultats des examens dans les deux pelotons de la Compagnie saharienne de la Saoura. Le 3^e peloton a été remonté presque entièrement au Touat, ses Dromadaires ne patrouillent que depuis 6 mois dans les vallées du Guir et de la Saoura: nous ne trouvons que 2 infectés sur 45 (4 %). Par contre, le 2^e peloton, en service depuis 4 ans dans ces vallées qu'il a parcourues à maintes reprises pour des raisons d'ordre militaire, même aux époques dangereuses du *debab*, nous a donné le chiffre élevé de 10 infectés sur 37 examinés (27 %).

III. Le danger particulier au point de vue du *debab* de la vallée du Guir, nous paraît devoir attirer particulièrement l'attention. Dans les opérations militaires récentes sur les confins du Sud-Ouest algéro-marocain, le ravitaillement des colonnes ou des postes de nouvelle création a toujours été fait par des caravanes de dromadaires: c'est ce qui a eu lieu pour le poste de Bou-Denib, situé dans la vallée du Haut-Guir, à 150 km. à l'ouest de Béchar. Dans ces convois de 1908, le 1/3 au moins des chameaux ont succombé. Les pertes furent jadis beaucoup plus élevées encore dans les convois de l'Extrême-Sud, et les pistes de la vallée de la Saoura (bas-Guir), entre Igli et Beni-Abbès, sont encore littéralement jonchées d'ossements. Or, l'Etat rembourse la valeur, — ordinairement supérieure à 100 francs, — de tous les animaux morts dans ces conditions. Et, de ce fait, les convois qui comprennent parfois des milliers de chameaux entraînent des dépenses considérables.

Les indigènes, trop intéressés en l'affaire, attribuent ces morts

de dromadaires au surmenage et à d'autres causes banales. Il était intéressant de rechercher si le *debab* n'était pas une des causes principales de la mortalité, car nous savons que les animaux *medboub* qui ne présentent que peu de signes extérieurs de leur infection succombent facilement aux premières grosses fatigues.

Nous nous sommes basés sur ce fait acquis (*loc. cit.*), que dans le Tell (Géryville, Mecheria, etc.) le *debab* atteint en moyenne 10 % des Dromadaires. Nous avons donc examiné, à leur passage à Beni-Ounif-de-Figuig, deux convois qui *revenaient de Bou-Denib*, et avaient été précisément enrôlés dans les tribus de la région de Mécheria et de Géryville.

Si nous trouvions un pourcentage d'infectés nettement inférieur à 10 %, cela pourrait évidemment être interprété en faveur de notre hypothèse qu'une partie des Dromadaires morts étaient des *medboub*.

Le premier convoi, examiné le 9 juillet 1908, à Beni-Ounif, venait d'opérer, entre Colomb-Béchar et Bou-Denib, pendant 3 mois et avait perdu 28,3 o/o de son effectif. Il était réduit à 191 têtes. Nous n'avons trouvé qu'un seul Dromadaire infecté, soit 0,52 o/o.

Le second convoi, examiné le 14 août 1908, à Beni-Ounif, rentrait de Bou-Denib après un service de deux mois et avait perdu 30 o/o de son effectif. Il comptait 107 Dromadaires sur les 153 qui étaient partis. Sur ce nombre 4 furent reconnus trypanosomés (3,75 o/o).

Au total, sur 298 bêtes revenant de Bou-Denib, nous n'en trouvâmes que 5 trypanosomées, soit 1,68 %, c'est-à-dire près de 10 fois moins que dans les caravanes qui ne vont pas au Guir.

Cette très faible proportion des animaux trouvés infectés au retour des convois, rapprochée de la forte mortalité survenue au cours des convois, et du haut pourcentage des infectés parmi les mehara, qui ne quittent pas le Guir (voir plus haut, 2° peloton), semble donc pouvoir s'expliquer par la disparition, pendant cette période de fatigues, de tous les animaux trypanosomés antérieurement.

Il y aurait donc utilité, pour l'Etat, à faire examiner les Dromadaires au moment de l'embrigadement, de manière à pouvoir éliminer tous ceux qui seraient atteints.

Cet examen, qui se réduit à une investigation microscopique rapide, devrait être confié à des agents spéciaux, mis au courant de la recherche de cette épizootie.

Il résulterait de cette mesure très simple une économie notable pour l'Etat.

IV! Nous signalons une maladie intestinale des Dromadaires, qui nous a été indiquée par les méharistes. Elle frappe les bêtes qui boivent au printemps dans certains *r'dir* (collection d'eau formée directement par la pluie dans une cuvette imperméable). Les Dromadaires atteints sont dits *mer'dour*. Ils présentent de la diarrhée, sont baveux et meurent au cours de l'été ou de l'automne suivant. A l'autopsie, les intestins sont fortement hypéremiés.

RECHERCHES ZOOLOGIQUES.

Nous avons examiné le sang des Animaux suivants, provenant tous des vallées parcourues :

Mammifères. — 2 Chiens domestiques.	Pas de parasites.
<i>Gerbillus hirtipes</i> (LATASTE).	id.
Oiseaux. — <i>Saxicola leucopyga</i> (BREHM).	id.
<i>Argya fulva</i> (DESF.).	id.
<i>Lanius elegans</i> (SIV.).	id.
<i>Himantopus himantopus</i> (L.).	id.
<i>Hydrochelidon nigra</i> (L.).	id.
<i>Alauda cristata</i> .	id.
2 <i>Passer simplex</i> (LCOT.), Botal en arabe.	1 <i>Haemoproteus</i> .
11 <i>Passer hispaniolensis</i> (TEMMINCK)	6. <i>Haemoproteus</i> .
	1 <i>Filaire</i> .

Les *Passer simplex*, ou Moineaux sahariens, à la livrée couleur de sable, furent capturés à Beni-Abbès; les Moineaux vrais à Gherassa et à Qçar Abadla, c'est-à-dire plus au nord. Il faut noter qu'au Sahara, comme nous l'avions déjà vu à Beni-Ounif-de-Figuig, les Passereaux ont très souvent un *Haemoproteus*, mais nous n'avons jamais constaté le *Plasmodium relictum* (*Proteosoma*) si fréquent chez eux dans le Tell de Berbérie.

Batraciens. — 2 *Rana esculenta* (à Beni-Ikhlef). Pas de parasites.

INVERTÉBRÉS. Moustiques. — Nous avons constaté la présence dans les flaques d'eau de l'oued Saoura, le 18 novembre 1908, à Beni-Abbès, de très nombreuses larves de *Pyretophorus* (probablement *P. chaudoyei* THEOB.).

Au fond d'un puits de 4 à 5 m., à Merhouma (Saoura), nous avons capturé le 13 novembre des larves et des adultes d'un Moustique qui semble nouveau (à l'étude).

Hippoboscides. — Les Chiens sahariens sont couverts d'Hippoboscides, qui n'existent pas sur leurs congénères du Tell (*Hippobosca equi*).

Des Chèvres examinées à Guerzin n'ont pas de Mélophages.

Tabanides. — Nous avons déjà signalé l'énorme quantité de larves de Taons que l'on rencontre dans le sable du lit de l'oued Saoura.

Asilides. — Nous avons vu voler, à Aufid, de nombreuses Asilides, de petite taille.

Fourmis. — Parmi les Fourmis rapportées, M. FOREL, que nous remercions de son obligeance, a déterminé :

1° *Myrmecocystus bombycinus* ROGER, la fourmi rouge argentée du Désert ;

2° *Myrmecocystus bicolor* FOREL. Grande fourmi rouge foncé. D'après M. FOREL, il est intéressant de trouver aussi avant dans le désert, cette espèce des oasis de Gabès, de Biskra, et de la Tunisie en général ;

3° *Messor barbarus* L. *subsp. striaticeps* ANDRÉ.

Faune des cadavres. — Nous avons examiné les cadavres humains et de Dromadaires, qui gisaient sur le Hammada depuis un mois, sur le lieu du combat de Redjem-Ba-Haddi, à 60 km. de tout point d'eau. Les corbeaux et les vautours étaient venus se repaître des cadavres ainsi, semblait-il, que les hyènes et les chacals, mais nous n'avons trouvé aucun Insecte de la faune ordinaire des cadavres.



Nous avons le plaisir d'insérer ici deux notes de MM. MAUPAS et P. DE PEYERIMHOFF, qui ont bien voulu examiner les récoltes que nous avons rapportées.

INSECTES COLEOPTERES.

Par P. DE PEYERIMHOFF.

Les Coléoptères récoltés par M. le Dr Edm. SERGENT, dans une région encore si peu explorée à ce point de vue, ont un grand intérêt. L'un d'eux, particulièrement remarquable, est un Ténébrionide qui ne paraît rentrer dans aucun genre paléarctique connu, et devra faire le type d'une nouvelle coupé.

Voici la liste des espèces recueillies :

CARABIDAE.

Graphopterus serrator FORSK., var. *Valdani* GUÉR. — Beni-Abbès.

HYDROPHILIDAE.

Berosus affinis BRULL. — Oued Saoura à Beni-Abbès.

Philydrus politus KUST. — Oued Saoura à Beni-Abbès.

Laccobius Revelierei PERRIS. — Oued Saoura à Beni-Abbès.

TENEBRIONIDAE.

Mesostena longicollis LUC. — Menouarar (au Sud d'Igli).

Gen. (sp.). — Menouarar. — Insecte rentrant exactement, par l'ensemble de ses caractères, dans la tribu *Tentyriini*, mais différant par sa sculpture de tous les genres qui la composent actuellement. Il sera ultérieurement décrit sous le nom de *Cimipsa Sergenti* (nov. gen., nov sp).

Pimelia angulosa OL. — Entre Béchar et Taghit. — Espèce primitivement connue du Sénégal et de l'Égypte (cf. SÉNAC, *Pimelidae*, 1, p. 34), et nouvelle pour l'Algérie.

Ocnera hispida FORSK. — Entre Béchar et Taghit.

Prionotheca coronata OL. — Mazer.

SCARABAEIDAE.

Pachydema sp. (fem.). — Beni-Abbès. — Petite espèce (8,50 mill.), brune à élytres flaves, probablement nouvelle, peut-être voisine de *P. phylloperthoides* REITT., mais dont la détermination ne saurait être précisée avant une révision du genre plus claire, et surtout plus complète, que celle récemment publiée par Edm. REITTER (*Best.-Tabell.* 50 [1902], p. 107 et suiv.).

LA FAUNE PARASITE DES ANABASIS ARETIOIDES.

(de la Hammada au Sud de Colomb-Bechar.)

Par MAUPAS.

Les *Anabasis* abritent une faune réviviscente assez nombreuse par les espèces, dont quelques-unes pullulent dans certaines touffes. Il y a des Infusoires ciliés (*Colpoda cucullus*) assez communs, un Rotifère très répandu. Mais ce sont surtout les Nématodes qui prédominent par la variété des formes et le grand nombre des individus. J'y ai trouvé des *Rhabditis* (une seule espèce rare), des *Cephalobus* (8 à 10 espèces très communes, presque toutes nouvelles et inédites), des *Tylinchus* et des *Aphelenchus* moins communs et un genre nouveau de *Macrolaimus*. Les *Cephalobus* y sont attaqués par le *Catenaria anguillulae*, Chytridiinée parasite, et un *Monospora* différent du *Monospora* des Daphnies, si bien étudié par M. METCHNIKOFF.

Tous ces êtres vivent des débris de décomposition des feuilles et de l'écorce de l'*Anabasis*.

Ouvrages reçus

Sleeping sickness bureau.

1° *How avoid infection*, publication de propagande.

2° *Bulletin*, t. II.

N° 17. — Trypanosomes and Tsetse-flies.

Tsetsefluges.

Mode of action of atoxyl.

Treatment of Trypanosome infections in animals.

Treatment of Sleeping sickness.

Mammalian trypanosomes and cold-blooded animals.

Trypanosomiasis of Ship-rats, and others papers.

Sanidad y Beneficencia, t. III, n° 3, mars 1910.

Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas, tome I, f. 3,
30 novembre 1907.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, tome I, 1910.

N° 2. — MATHIS et LEGER. Recherches sur le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin.

PAUCOT. Sur un nouveau procédé simple de cure radicale de la hernie inguinale. Procédé de VANVERTS de Lille.

DEGORCE. Torsion de l'estomac par adhérences de la grande courbure au bord antérieur du foie.

GAIDE. Renseignements statistiques sur la maternité de l'hôpital indigène du Protectorat pour l'année 1909.

N° 3. — MOUZELS. Sur un cas de teigne dépigmentante à bords circulaires.

LE DANTEC. Déchirure de la face convexe du foie par balles. Laparotomie. Guérison.

CHOUQUET. La Polyclinique des indigènes d'Hanoï.

LE DANTEC. Tétanos chronique tardif consécutif à une plaie articulaire par coup de feu.

PAUCOT. Note sur l'emploi de la gélatine pure en gelée Lumière dans la gastro-entérite infantile.

GAIDE. Considérations sur la fièvre typhoïde au Tonkin.

N° 4. — DEGORCE. Estomac biloculaire traité par la résection circulaire médiogastriques.

GAUTHIER et DU SEUTRE. Hernie étranglée de l'estomac passé en totalité de la cavité abdominale à travers un orifice diaphragmatique traumatique.

MATHIS et LEGER. La faune anophélienne du Tonkin. 1^{re} note. Hanoï et ses environs.

PAUCOT. Note sur les calculs vésicaux.

MATHIS et BAUJEAN. Un cas de bilharziose intestinale, contractée à la Guadeloupe, observée au Tonkin.

Le ROY des BARRES. Rapport sur la natalité, la morbidité et la mortalité à Hanoï en 1909.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.